tuberculoza, histoplasmoza, listerioza, febra tifoidă şi paratifoidă, luesul, infecţiile cu fungi şi protozoare etc.

Monocitoza poate fi întâlnită şi în convalescenţa infecţiilor acute, în neutropeniile cronice, fiind interpretată ca un semn de vindecare (de ex., în agranulocitoză).

16.3.2. Leucocitopeniile

Leucocitopenia reprezintă micşorarea numărului de leucocite sub valorile minime normale 3000–4 000 leucocite/mm^3 sânge. Se poate dezvolta în lipsa leucopoietinelor sau din cauza carenţei de factori plastici, necesari leucocitopoiezei (carenţa proteică, insuficienţa cianocobalaminei şi acidului folic etc.), în urma acţiunii radiaţiei ionizante, în metastazele tumorale, în alergia medicamentoasă etc.

Leucopoieza poate cuprinde concomitent toate seriile de leucocite, sau, selectiv, una din ele. De ex., sub acţiunea radiaţiei ionizante are loc distrugerea tuturor leucocitelor din ţesutul hematopoietic, în timp ce la administrarea îndelungată a antiinflamatoarelor nonsteroide (brufen, ibobrufen, amidopirinei etc.), ca rezultat al lezării selective a seriei granulocitare, apare agranulocitoza.

Cea mai frecventă e *neutropenia* – micşorarea numărului absolut de neutrofile în sângele periferic mai jos de 2000/mm^{3}sânge. În cazul în care această diminuare atinge cifrele 200–300/mm^3, concomitent cu lipsa eozinofilelor şi bazofilelor, e vorba de o instalare a *agranulocitozei*.

Eozinopenia se înregistrează la micşorarea numărului absolut de eozinofile în sângele periferic sub valorile minime 80–100/mm^3. Se dezvoltă în stările de hipercorticism, în intervenţiile chirurgicale, traumatisme, efort fizic sporit, precum şi după administrarea îndelungată a glucocorticoizilor. Scăderea numărului de *bazofile* în sângele periferic este greu de depistat, dar poate apărea în stările de stres, hipertiroidii, la administrarea de corticosteroizi.

Agranulocitoza. Manifestările agranulocitozei în organele cavităţii bucale

Agranulocitoza reprezintă un sindrom hematologic caracterizat prin micşorarea considerabilă sau lipsa leucocitelor granulate în sângele periferic. Poate fi primară, de ex., în anemia aplastică, sau poate apărea secundar la acţiunea mielotoxică a unor preparate medicamentoase – citostatice şi antibiotice, care oprimă activitatea proliferativă în seria granulocitară cu apariţia unei granulocitopenii grave, uneori asociate cu trombocitopenie şi anemie. Unele medicamente formează complexe antigen-anticorp pe membrana leucocitelor cu distrugerea acestora.

Schimbările caracteristice din organele cavităţii bucale în agranulocitoză apar în urma micşorării sau lipsei neutrofilelor, ceea ce determină riscul invaziei microoganismelor cu inflamaţie lentă, hipoergică, fără supuraţie (inflamaţia flaxă), cu predominarea necrozei celulelor. O altă caracteristică a afectării infecţioase a organelor cavităţii bucale în agranulocitoză este implicarea reactivă a ţesutului limfoid cu dezvoltarea limfadenitei.

Manifestările agranulocitozei în cavitatea bucală apar mai frecvent la copii după administrarea antipireticilor timp de 5–7 zile. Mucoasa este hiperemiată, tumefiată, în regiunile distale se formează eroziuni şi afte acoperite cu depuneri albe-surii laxe (care uşor se detaşează), după care se formează suprafeţe hemoragice. Este caracteristică dezvoltarea anginelor ulcero-necrotice, gingivitelor, gangrenei pulmonare, necrozei intestinului ş. a. Astfel, mecanismul patogenic principal al acestor dereglări se bazează pe insuficienţa funcţiei fagocitare a neutrofilelor, monocitelor, dereglării procesului de regenerare a mucoasei, ceea ce creează condiţii pentru invazia microbiană şi persistenţa procesului infecţios.

Monocitopenia reprezintă micşorarea numărului de monocite mai jos de valorile minime 270/mm^3 sânge. Se întâlneşte în aplazia medulară, în unele leucemii, precum şi la pacienţii trataţi cu glucocorticoizi. Monocitopenia contribuie la creşterea sensibilităţii organismului faţă de infecţiile cu fungi, micobacterie şi microorganisme, faţă de care monocitele au rol de protecţie.

16.3.3. Leucozele. Manifestările în organele cavității bucale

Leucozele reprezintă afecțiuni de origine tumorală a sistemului hematopoietic, având în calitate de manifestări proliferarea abundentă a țesutului hematopoietic (*hiperplazie*), pierderea capacității de diferențiere și maturizare a celulelor hematopoietice (*anaplazie*) și invadarea organelor ne= hematopoietice cu celule tumorale (*metaplazie*).

Clinic leucozele se clasifică în acute și cronice. După tipul celulelor blaste, care predomină în măduva osoasă și în sângele periferic, *leucozele acute* se pot subdiviza în leucoze acute mieloblaste, limfoblaste, promielocitare, monoblaste, eritromieloblaste, leucoze acute nediferențiate.

Etiologia leucozelor, ca și a altor tumori, definitiv nu e stabilită. Există mai mulți factori cancerigeni: razele ionizante, substanțe chimice – metilcolantrenul, benzenul și dimetilbenzantracenul, metaboliții triptofanului, tirozinei. Există date experimentale convingătoare care demonstrează rolul virusurilor oncogeni în originea leucozelor.

Patogenia leucozelor este în linii generale similară cu cea a altor tumori. În patogenia leucozelor are importanță atipismul tumoral, originea clonală și progresia tumorală.

Atipismul tumoral este consecința înlocuirii celulelor normale din țesutul hematopoietic cu celule leucozice. Particularități esențiale ale atipismului tumoral sunt:

– *atipismul de creștere* – creștere difuză, infiltrativă a celulelor leucozice atipice alături de cele normale. Celulele blaste atipice se deosebesc printr-o activitate proliferativă foarte mare, concomitent cu reprimarea sau chiar blocarea procesului de maturizare; celulele blaste leucozice invadează sângele periferic;

– *atipismul structural* – celulele leucozice se deosebesc de cele normale prin formă, dimensiuni,mărimea nucleului și raportul dintre nucleu și citoplasmă;

– *atipismul biochimic* – se caracterizează prin lipsa unor enzime caracteristice celulelor mature;

– *atipismul funcţional* – celulele leucozice nu posedă funcţiile caracteristice celulelor mature (de ex., fagocitoza, sinteza de anticorpi).

Originea clonală în producerea leucozelor presupune că celulele leucozice provin dintr-o celulă mutantă, formând *clone* – colonii de celule cu caractere specifice acesteia. Pătrunzând în sânge, ele pot forma colonii pretutindeni, atât în ţesutul hematopoietic, cât şi în alte organe. Formarea de colonii determină *metastazarea* leucozelor.

Progresia tumorală reprezintă apariţia de noi clone tumorale din clona primară – se instalează forma tumorală policlonală, care creşte malignitatea acesteia. Acest proces este datorat variabilităţii crescute a aparatului genetic al celulei leucozice cu mutaţii repetate.

16.4. Procese patologice tipice şi schimbările reactive în sistemul trombocitar

Trombocitoza reprezintă o stare caracterizată de creşterea numărului de trombocite în sânge peste limita normală (350 000 /mm^3). Trombocitozele se întâlnesc în osteomieloscleroze, eritremie, leucoza mieloidă cronică şi mielofibroză. În leucoze trombocitoza, care uneori atinge câteva milioane/mm^3, este paradoxal asociată cu sângerări ca consecinţă a ineficienţei trombocitelor leucemice.

Trombocitopenia reprezintă micşorarea numărului de trombocite mai jos de 100 000–150 000/mm^3. Trombocitopenia poate să apară ca rezultat al reprimării trombocitopoiezei, la perturbări ale maturaţiei megacariocitelor, distrugerii plachetelor (proces autoimun), în intoxicaţii, infecţii, consumul exagerat de plachete în sindromul CID (coagulare intravasculară diseminată).

Mai frecvent trombocitopenia reprezintă o expresie a tulburării funcţiei aparatului megacariocitar (reţinerea procesului de frag-

mentare a trombocitelor), constatată în purpura trombocitopenică boala Werlghoff. În această boală numărul de trombocite scade foarte pronunţat (60 000/mm^3 şi mai jos), această scădere având un caracter stabil şi progresiv. Valoarea critică a tropmbocitemiei capabile să inducă sângerări e de 30 000/mm^3.

17. FIZIOPATOLOGIA ECHILIBRULUI FLUIDOCOAGULANT

17.1. Hemostaza

Echilibrul fluidocoagulant este asigurat de o diversitate de procese fiziologice şi biochimice foarte complicate – hemostaza fiziologică, sistemul anticoagulant şi sistemul fibrinolitic.

Hemostaza fiziologica reprezintă o complexitate de fenomene interdependente ce realizează formarea cheagului cu sistarea sângerării. Deosebim hemostaza primară şi secundară.

Hemostaza primară reprezintă prima etapă în procesul trombogenezei. Condiţiile de formare a trombusului parietal sunt lezarea integrităţii peretelui vascular, modificările fizico-chimice ale sângelui şi micşorarea vitezei curentului sanguin. Lezarea peretelui vascular produce spasmul acestuia, mediat de serotonină, adrenalină, noradrenalină cu încetinirea vitezei circulaţiei în această zonă - condiţii necesare pentru oprirea sângerării. Imediat după spasmul vascular are loc adeziunea trombocitelor la colagenul descoperit în locul leziunii peretelui capilar şi agregarea lor cu formarea cheagului plachetar parietal.

Hemostaza secundară (mecanismul plasmatic) sau coagularea propriu-zisă, include câteva faze – activizarea tromboplastinei, transformarea protrombinei în trombină, transformarea fibrinogenului în fibrină şi retracţia cheagulului. Iniţial are loc activizarea protromboplastinei tisulare şi plachetare. Ulterior, tromboplastina activă transformă protrombina în trombină fie pe cale *extrinsecă* – calea mai rapidă de activizare a tromboplastinei (durează, 30–40 secunde), fie pe cale *intrinsecă,* care decurge cu mult mai încet (5–10 minute). Sub acţiunea trombinei fibrinogenul se transformă

cu formarea compusului polimer stabil. *Retracția* reprezintă etapa finală în formarea cheagului de fibrină, din care se extrage serul, iar cheagul devine dens și rezistent la acțiuni mecanice, chimice și chiar la cele enzimatice, asigurând hemostaza eficace și stabilă.

Sistemul anticoagulant este reprezentat de antitrombochinaze. Acestea împiedică formarea trombinei și antitrombinei, iar după formarea cheagului adsorb restul de trombină, transformând-o în forma neactivă, ceea ce împiedică procesul de formare a cheagului în afara zonei leziunii vasului.

Sistemul fibrinolitic reprezintă o totalitate de reacții antrenate în dizolvarea surplusului de cheag (polimerului insolubil de fibrină), devenit inutil după oprirea hemoragiei. Sistemul fibrinolitc nu limitează realizarea hemostazei pe locul leziunii integrității vaselor (în acest loc fibrinoliza este blocată). Odată cu finisarea procesului de coagulare are loc dizolvarea surplusului de fibrină, limitând astfel răspândirea formării cheagului în circulația sanguină.

Componentul principal al sistemului fibrinolitic este *plasmina* (fibrinolizina), dotată cu o puternică acțiune de hidrolizare asupra fibrinogenului, fibrinei, factorilor de coagulare V, VIII, IX și protrombinei.

Activatorii tisulari ai sistemului fibrinolitic sunt prezenți în toate țesuturile, dar într-o cantitate mai mare se constată în uter, rinichi, prostată, plămâni, ganglionii limfatici. Sursa principală de fibrinochinaze este endoteliul vascular.

Așadar, echilibrul fluidocoagulant este o complexitate de procese biochimice, „cascade enzimatice" antagoniste cu participarea diverșilor factori celulari și tisulari cu acțiune catalizatoare, activatoare și inhibitoare, care se desfășoară în mod continuu, la un nivel cantitativ perfect echilibrat. În condiții fiziologice hemostaza și fibrinoliza au caracter protectiv.

În condiții fiziologice există un echilibru între sistemul hemostatic, pe de o pate, și cel fibrinolitic și anticoagulant, pe de altă parte. Dezechilibrul între aceste procese conduce la hipercoagulabilitate (tromboză, sindrom trombotic) sau la hipocoagulabilitate (sindroame hemoragice).

17.2. Hipercoagularea

Starea de hipercoagulabilitate este determinată de mai multe mecanisme:

a) *mărirea concentrației de procoagulanți în sânge* (de ex., catecolamine și glucocorticoizi), care pot conduce la sporirea sintezei de fibrinogen și protrombină. Se constată în septicemie, combustii masive cu ieșirea abundentă a tromboplastinei tisulare, sau în stările însoțite de hemoconcentrație cu creșterea numărului de trombocite și ieșirea din acestea a factorilor plachetari;

b) *surplusul de activatori ai factorilor coagulării,* apărut de ex., în caz de șoc, septicemie, combustii etc.;

c) *micșorarea concentrației sau oprimarea activității anticoagulanților* (de ex., deficitul antitrombinei III în insuficiența hepatică, deficitul de heparină în hiperlipoproteinemii etc.);

d) *micșorarea concentrației sau oprimarea activității factorilor fibrinolitici* (de ex., deficitul de plasminogen sau surplusul de antiplasmine care inhibă procesul fibrinolitic).

Tromboza reprezintă un proces fiziologic, caracterizat prin formarea în timpul vieții pe pereții vaselor sanguine sau a cordului a unui conglomerat solid din elementele figurate ale sângelui și fibrină stabilă și orientat spre oprirea hemoragiei. În cazul, în care trombul obturează vasele din zona respectivă, tromboza devine patologică.

Factorii cauzali ai trombozei au fost descriși încă în secolul trecut - așa-numita *triada lui Virhow*:

1) *leziunea endoteliului vascular* sub acțiunea agenților fizici (traumă mecanică, curent electric), chimici (clorura de sodiu, de fier, de mercur etc.) și biologici (endotoxinele microorganismelor cu leziunea de origine inflamatorie sau metabolică) ; leziunea endoteliului vascular inițiază activarea locală a factorilor „de contact", crește adeziunea, agregarea și aglutinarea plachetelor;

2) *încetinirea curentului sanguin (staza venoasă)* – un factor secundar al trombogenezei;

3) *factorii sanguini plasmatici şi celulari* – la creşterea concentraţiei lor în sânge pot determina hipercoagularea.

Deosebim tromb alb, roşu şi mixt.

Trombul alb parietal se formează în urma procesului de adeziune şi agregare a trombocitelor şi leucocitelor. Este întâlnit în artere, conţine o cantitate minimă de fibrină şi nu conţine eritrocite.

Trombul roşu este constituit din eritrocite cuprinse între filamentele de fibrină; se formează mai frecvent în vene.

Trombul mixt rezultă din alternarea hemostazei primare şi celei secundare, trombii fiind constituiţi din straturi albe şi roşii.

Consecinţele trombozei. Gradul de obturare a lumenului vasului în mare măsură va determina severitatea perturbărilor apărute în tromboză. Formarea trombului în artere cu obturarea lor va conduce la *ischemie* cu toate consecinţele ei, iar în vene la obturarea lor şi la instalarea stazei venoase.

Trombusul poate evolua în următoarele procese:

a) organizarea trombusului cu ţesut conjunctiv şi trainic fixat în vas;

b) transformarea în embol – trombusul desprins de la vas este transportat de curentul sanguin în alte regiuni unde poate obtura vasele respective, producând tulburări locale ale circulaţiei sanguine;

c) canalizarea – presiunea sângelui în vas poate forma în trombusul poros canale, prin care se restabileşte parţial circulaţia sanguină;

d) ramolismentul purulent în urma infectării trombusului, desprinderea particulelor mici cu transformarea acestora în tromboemboli, care vor conduce la diseminarea microorganismelor în diverse organe şi ţesuturi;

e) resorbţia trombusului cu restabilirea circulaţiei sanguine.

17.3. Hipocoagularea

Hipocoagularea este diminuarea capacităţii de coagulare a sângelui cu consecinţe hemoragice. Hipocoagulabilitatea se mani-

festă prin tendinţa către sângerări repetate chiar şi în urma unor leziuni neînsemnate (înţepături, tăieturi, lovituri etc.), fenomenul fiind numit *sindrom hemoragic*. În cazul în care aceste sângerări se repetă frecvent procesul poartă denumirea de *diateze hemoragice*.

În funcţie de etapele principale ale procesului de hemostază, sindroamele hemoragice pot fi divizate în 5 grupe mari :

1. Sindroame hemoragice de natură vasculară.
2. Sindroame hemoragice de natură trombocitară.
3. Sindroame hemoragice de natură plasmatică (coagulopatiile).
4. Sindroame hemoragice determinate de activarea exagerată a sistemului anticoagulant.
5. Sindroame hemoragice condiţionate de activizarea exagerată a sistemului fibrinolitic.

1. Sindroamele hemoragice de natură vasculară (vasculopatiile sau purpurele vasculare) sunt determinate de alterări structurale şi perturbări funcţionale ale peretelui vascular (tulburări trofice, creşterea permeabilităţii microvaselor). Vasculopatiile, după etiologie, pot fi ereditare sau dobândite.

2. Sindroame hemoragice de natură trombocitară.

Trombocitopeniile reprezintă sindroame hemoragice apărute prin deficit de plachete fie ca rezultat al trombocitopoiezei insuficiente, fie ca rezultat al distrucţiei sau al consumului mărit al acestora. Trombocitopenia poate apărea prin mecanism autoimun sau prin sechestraea plachetelor şi distrugerea acestora la nivelul splinei în *hipersplenism* (*boala Werlhov*).

Trombocitopatiile reprezintă sindroame hemoragice determinate de modificările calitative ale plachetelor. La baza trombocitopatiilor stau două defecte plachetare principale. Prumul defect constă în dereglarea reacţiei "de eliberare" din plachete a ADP şi tromboplastinei plachetare (FP_3,). A doua anomalie are la bază lipsa răspunsului plachetar la ADP, fenomenul fiind numit "trombastenie".

3. Sindroame hemoragice de natură plasmatică (coagulopatiile).

Coagulopatiile reprezintă sindroame hemoragice apărute ca rezultat al deficitului ereditar sau dobândit al factorilor plasmatici ai coagulării. În funcție de faza predominant afectată a procesului de coagulare, deosebim următoarele coagulopatii:

a) coagulopatii cu afectarea etapei de formare a tromboplastinei – *hemofiliile*. Reprezintă boli ereditare, transmise de către femei clinic sănătoase. Boala se transmite recesiv, legată de cromozomul sexual X, ceea ce face ca boala să se manifeste doar la sexul masculin. La fetițe hemofilia se întâlnește numai în cazul în care tata e hemofil, iar mama e transmițătoare. Hemofiliile sunt determinate de sinteza insuficientă sau lipsa completă a unor factori plasmatici şi se caracterizează prin hemoragii abundente, provocate de cele mai mici traumatisme;

b) coagulopatii cu afectarea etapei de formare a trombinei. Apar în caz de leziuni hepatice, însoțite de dereglarea sintezei protrombinei (f.II) şi a factorilor plasmatici (f.VII, f.IX, f.X) dependenți de vitamina K, care are rol de coferment al unei enzime carboxilante hepatice;

c) coagulopatii cu afectarea etapei de formare a fibrinei – *hipofibrinogenemia* sau *afibrinogenemia;*

4. Sindroame hemoragice determinate de activarea exagerată a sistemului anticoagulant.

Există sindroame hemoragice determinate de un surplus în circulație a anticoagulanților. De ex., activarea exagerată a sistemului anticoagulant apare în unele leucoze, boala actinică, şocul anafilactic, boli autoimune însoțite de o sinteză sporită de heparină şi de metabolismul proteic dereglat cu formarea de proteine calitativ modificate, dar cu acțiune marcată anticoagulantă.

5. Sindroame hemoragice condiționate de activizarea exagerată a sistemului fibrinolitic (sindroame fibrinolitice). Cauza nemijlocită, ce conduce la apariția fibrinolizei excesive, este dezechilibrul dintre procesul de coagulare şi cel fibrinolitic cu predominarea fibrinolizei.

Sindromul fibrinolitic se caracterizează printr-o eliminare pronunțată de activatori tisulari şi vasculari ai plasminogenului, cu

o formare în exces de plasmină, contribuind astfel nu numai la scindarea fibrinei, dar şi a factorilor plasmatici V, VIII etc. Activarea exagerată a sistemului fibrinolitic rezultă fie din eliberarea de activatori ai fibrinolizei din ţesuturile lezate direct sau indirect de agentul patogen, fie din deficitul inhibitorilor fibrinolizei.

17.4. Manifestările sindroamelor hemoragice în organele cavităţii bucale

Trombocitopatiile. Se consideră că dereglările hemostazei la bolnavii cu inflamaţie odontogenă prezintă un factor de risc, ce poate determina chiar şi sfârşitul letal. În 3–10 % din cazuri, osteomielitele odontogene şi flegmoanele faciale necrotice sunt însoţite de tromboze şi hemoragii vasculare periferice.

O trăsătură caracteristică a inflamaţiei ţesuturilor moi ale regiunii orofaciale se consideră edemul difuz, care devine mai pronunţat la deschiderea focarului purulent, fiind determinat de eliminarea în patul vascular a tromboplastinei, endotoxinelor şi de depuneri de fibrină, care activizează sistemul coagulant. De ex., hemoragiile gingivale prezintă un simptom tipic pentru parodontită. Sanarea chirurgicală a focarelor de inflamaţie cronică în regiunea marginală şi apicală a paradonţiului deseori este însoţită de hemoragii.

Hemoragiile prezintă un simptom precoce al traumei paradonţiului. Dacă hemoragia durează mai mult de 1–3 zile, atunci este considerată complicaţie traumei. Hemoragiile însoţesc şi fracturile scheletului facial. Una din manifestările caracteristice la pacienţii cu tumori în regiunea capului şi gâtului este dezvoltarea trombozelor vasculare şi a hemoragiilor, care pot provoca sfârşit letal.

Coagulopatiile la pacienţii stomatologici pot surveni nu numai în procese patologice, dar pot însoţi şi manipulările chirurgicale din cavitatea bucală. Astfel, în extracţiile dentare hemoragiile se întâlnesc în 0,8–2,9% cazuri şi constituie o pătrime din numărul total de complicaţii cauzate de trauma ţesuturilor cavităţii bucale.

O parte de hemoragii care pot complica flegmonul, tumorile maligne, sunt determinate de eroziunea vaselor. Deschiderea abceselor, flegmoanelor, secvestrectomiile şi maxilitele activizează considerabil sistemul de coagulare al sângelui şi inhibă fibrinoliza. Folosirea metodelor conservative (ortopedice) şi îndeosebi chirurgicale în tratamentul fracturilor regiunii orofaciale pot fi însoţite de hipercoagulare, hiperfibrinogenemie şi depresie fibrinolitică.

O altă categorie de factori ce provoacă hemoragii sunt perturbările hormonale (graviditatea, metroragiile endocrine).

Cea de-a treia categorie o constituie patologia asociată (hipertensiunea arterială, diabetul zaharat, patologia sângelui, patologia ficatului), precum şi întrebuinţarea substanţelor ce influenţează hemostaza (hormoni, anticoagulanţi, adrenalină), stupefianţilor.

Sepsisul odontogen, abcesele, flegmoanele, osteomielitele orofaciale pot induce coagularea intravasculară diseminată (CID), caracterizată prin hipercoagulare, depresie fibrinolitică, mărirea sau, în unele cazuri, micşorarea concentraţiei de fibrinogen.

Tromboza locală şi microhemoragiile ulterioare reprezintă o parte constituentă a tabloului clinic al parodontitei, deşi datele privitor la starea sistemului hemocoagulant în această maladie sunt contradictorii (în unele cazuri se formează hipocoagularea, iar în altele – hipercoagulare). Contradictorii sunt şi informaţiile referitoare la procesele fibrinolitice în parodontite. Se consideră că divergenţa devierilor în sistemul hemostatic în parodontită este determinată de dereglările microcirculaţiei (vasculite, obliterarea vasculară, dereglări de tonus vascular etc. ce contribuie la aportul în patul vascular a constituenţilor cu efect tromboplastic, ce joacă rol trigger în coagularea intravasculară). Concomitent, pe fondal de hipercoagulare, la bolnavi se activizează fibrinoliza şi se acumulează produsele degradării fibrinei şi fibrinogenului. Corelaţiile diferite dintre activitatea procoagulanţilor, anticoagulanţilor şi procesele fibrinolitice determină, în ultima instanţă, dereglările hemostatice în dinamica parodontitei. Trebuie menţionat faptul că perturbările în conţinutul factorilor de coagulare în secretul gingival al cavităţii bucale şi al parotidelor calitativ repetă cele din sânge.

În inflamațiile paradonțiului marginal se atestă fibrinogen, substanțe fibrinolitice în salivă și secret gingival. Aceste substanțe se depistează în celulele epiteliale, în leucocitele migrate în focarul patologic, pe mucoasa cavității bucale și în microflora fisurii dentogingivale.

18. FIZIOPATOLOGIA SISTEMULUI CARDIOVASCULAR

Sistemul cardiovascular asigură irigarea optimală cu sânge a organelor și țesuturilor conform necesităților curente *(suficiența circulatorie)*. Nivelul circulației sanguine este determinat de mai mulți factori: funcția cordului, tonusul vascular, volumul sângelui circulant și proprietățile reologice ale sângelui. Pentru aprecierea cantitativă a suficienței circulației sistemice și regionale se utilizează un șir de indici fiziologici, obținuți prin investigații instrumentale sau determinați prin calcule (tab. 19.1).

Tabelul 19.1

Indicii de bază ce caracterizează funcția aparatului cardiovascular

Indicii	Valoarea
Tensiunea arterială diastolică	65–85 *mm Hg*
Tensiunea arteruială sistolică	110–120 *mm Hg*
Debitul sistolic (în repaus)	60–75 *ml*
Debitul cardiac	4,0–5,0 *litri*
Viteza circulației sanguine în arterele mari	0,5–0,6 *m/sec*
Viteza circulației sanguine în capilare	0,5–10 *m/sec*
Viteza circulației sanguine în venele cave	0,2 *m/sec*
Timpul de circulație a sângelui	20–23 *sec*

Insuficiența circulatorie prezintă o astfel de situație, în care sistemul cardiovascular nu asigură nivelul necesar al irigației organelor și țesuturilor cu sânge, ceea ce creează deficit de oxigen și substrate nutritive, precum și reține în țesuturi metaboliții.

În funcție de factorul patogenic principal, se disting următoarele tipuri de tulburări circulatorii:

a) tulburări circulatorii ca urmare a insuficienţei cardiace;

b) tulburări circulatorii ca urmare a insuficienţei vasculare;

c) tulburări circulatorii ca urmare a diminuării returului de sânge spre inimă.

18.1. Insuficienţa cardiacă

Insuficienţa cardiacă este determinată de incapacitatea cordului de a asigura debitul sanguin necesar acoperirii cerinţelor metabolice curente ale organismului. Insuficienţa cardiacă prezintă una din cele mai frecvente cauze de pierdere a capacităţii de muncă, invalidităţii şi decesului pacienţilor cu maladii ale sistemului cardiovascular.

Factorii cauzali, ce provoacă tulburări ale funcţiei cordului şi insuficienţa cardiacă, pot fi împărţiţi în două grupe mari :

a) factori cardiaci:

– procese patologice în miocard (inflamaţie, distrofie, ischemie, infarct, sclerozare);

– procese patologice în endocard (defecte congenitale, inflamaţie, sclerozare, trombogeneză, stenozarea orificiilor, deformarea şi insuficienţa valvelor);

– procese patologice în pericard şi consecinţele acestora (pericardită, tamponadă, sclerozarea, calcificarea);

– procese patologice în vasele coronariene (ateroscleroză, sclerozare, stenozare, tromboză, embolie);

– procese patologice în miocardul conductor (inflamaţie, distrofie, ischemie, infarct, sclerozare);

b) factori extracardiaci:

– procese patologice în sistemul nervos central (emoţii negative frecvente, suprasolicitarea şi epuizarea sistemului nervos);

– procese patologice în glandele endocrine (hiper- sau hiposecreţia tiroidiană, suprarenaliană);

– procese patologice în sistemul sanguin (modificările volumului, compoziţiei şi proprietăţilor reologice ale sângelui);

– procese patologice în aparatul respirator (inflamație, emfizem pulmonar, pneumoscleroză).

Patogenia generală a insuficienței cardiace. Factorii etiologici provoacă insuficiență cardiacă prin următoarele mecanisme:

1) lezează nemijlocit miocardul și provoacă scăderea contractilității și /sau eficienței contracției;

2) lezează nemijlocit cordul și provoacă perturbări ale diastolei și umplerii diastolice;

3) provoacă suprasolicitarea funcțională a miocardului (suprasolicitarea cordului prin rezistența crescută sau prin volum crescut).

Factorii patogenici de bază ai insuficienței cardiace sunt scăderea forței și vitezei de contracție și relaxare a miocardului indiferent de factorii care o provoacă. Mecanismele de bază ale insuficienței cardiace sunt:

1) tulburările aprovizionării (asigurării) cu energie a cardiomiocitelor;

2) alterarea aparatului membranar și a sistemelor enzimatice ale cardiomiocitelor ;

3) dezechilibrul hidroelectrolitic în cardiomiocite ;

4) tulburarea reglării neuroumorale a funcției cordului.

Leziunile nemijlocite ale miocardului, care diminuează contractilitatea, stau la baza insuficienței cardiace *dismetabolice.* Atare leziuni pot fi provocate de factori fizici (trauma miocardului, acțiunea curentului electric etc.), chimici, inclusiv biochimici (adrenalină, tiroxină; doze exagerate de substanțe medicamentoase și nemedicamentoase, substanțe ce provoacă decuplarea oxidării și fosforilării, inhibitorii enzimelor sau inhibitorii transportului transmembranar al ionilor de Ca^{2+} la nivelul cardiomiocitelor; simpaticomimeticele, etc.), biologici (microorganisme și/sau toxinele lor, paraziții), insuficiența sau lipsa factorilor necesari funcționării normale a cordului (oxigenul, substraturile metabolice, enzimele, vitaminele).

O astfel de insuficiența cardiacă se caracterizează prin scăderea forței și vitezei de contracție și relaxare a cordului. Ca urmare

a deficitului de contractilitate, cantitatea de sânge ejectată în fiecare sistolă (debitul sistolic) va scădea, iar volumul endsistolic (volumul de sânge restant, care nu este propulsat în sistolă şi rămâne în ventricul) va creşte. Umplerea ventriculelor la sfârşitul diastolei ulterioare creşte, ceea ce va conduce la o dilatare exagerată a inimii (dilatare miogenă). Debitul cardiac nu mai poate fi menţinut şi se dezvoltă insuficienţa circulatorie ca urmare a *insuficienţei cardiace dismetabolice*

Leziunile nemijlocite ale cordului, care dereglează umplerea diastolică, se întâlnesc în procese patologice localizate în miocard (infiltraţie, fibroză, amiloidoză, hemocromatoză, hipertrofie), în endocard (fibroelastoză). În toate aceste cazuri insuficienţa cardiacă se produce din cauza scăderii complianţei cordului şi disfuncţiei predominant diastolice, funcţia sistolică fiind mai puţin perturbată.

Umplerea deficitară în diastola de origine cardiacă prezintă un mecanism particular de geneză al insuficienţei cardiace. Această formă de insuficienţă cardiacă apare în legătură cu creşterea rigidităţii pereţilor ventriculelor, tulburarea relaxării lor, scăderea complianţei cordului. Drept urmare scade umplerea cu sânge în faza iniţială a diastolei.

Insuficienţa cardiacă se dezvoltă ca urmare disfuncţiei predominant diastolice: scade volumul enddiastolic, distensia fibrelor musculare este minimală, ca rezultat, forţa contracţiilor cardiace scade. Ambele mecanisme conduc la micşorarea considerabilă a debitului sistolic şi cardiac, soldată cu tulburări hemodinamice. Se instalează tulburări circulatorii ca urmare a *insuficienţei cardiace diastolice.*

Insuficienţa cardiacă prin suprasolicitarea funcţională a cordului se poate instala la suprasolicitarea cordului *prin rezistenţă* sau *prin volum.* Suprasolicitarea funcţională a cordului *prin rezistenţă* se întâlneşte în viciile cardiace (stenoza aortică sau a trunchiului pulmonar), la creşterea rezistenţei vasculare periferice totale (în hipertensiuni sistemice şi pulmonare).

Suprasolicitarea funcţională a cordului *prin volum* se produce în insuficienţe valvulare, defecte septale, hipervolemii.

Mecanismele de compensare a deficitului funcţional cardiac.

În insuficienţa cardiacă sunt antrenate mecanisme de compensare, orientate spre menţinerea debitului cardiac şi asigurarea optimă a ţesuturilor cu oxigen .

Se disting trei grupe de mecanisme compensatorii.

1) Mecanisme compensatorii cardiace – hiperfuncţia şi hipertrofia miocardului, tahicardia.

2) Mecanisme compensatorii extracardiace – redistribuţia debitului cardiac, creşterea desaturării hemoglobinei de oxigen, hiperventilaţia pulmonară, intensificarea eritropoiezei, retenţia hidrosalină .

Hiperfuncţia miocardului la suprasolicitarea cordului prin volum (*predominant heterometrică)* se întâlneşte în insuficienţa valvelor semilunare aortice şi ale trunchiului pulmonar, în insuficienţa valvelor bicuspidiene sau tricuspidiene. În astfel de vicii creşte umplerea şi presiunea diastolică în ventricule cu dilataţia acestora. Creşterea presiunii diastolice în cavităţile cordului va conduce la extinderea excesivă a miofibrilelor, declanşarea mecanismului Frank-Starling, având drept consecinţă o contracţie mai puternică – *dilataţie tonogenă*. Ca urmare creşte volumul - bătaie şi debitul cardiac total.

Hiperfuncţia miocardului la suprasolicitarea cordului prin rezistenţă (*predominant homeometrică)* se constată în stenoza aortică sau a trunchiului pulmonar, hipertensiunea arterială şi reprezintă creşterea forţei contracţiilor cardiace ca rezultat al creşterii tensiunii parietale însă fără modificarea substanţială a lungimii miofibrilelor.

Din punct de vedere al consumului de energie, mecanismele heterometric şi homeometric de compensare nu sunt echivalente. Astfel, mecanismul heterometric de compensare este mai econom, comparativ cu cel homeometric.

Tahicardia este al treilea mecanism compensator cardiac imediat. Ea apare în mod reflex în urma stimulării baroreceptorilor din venele cave şi atrii ca rezultat al creşterii presiunii şi activizării simpatice (reflexul Bainbridge). În tahicardie debitul sistolic este scăzut, însă debitul cardiac de minut se menţine la valori normale ca urmare a creşterii frecvenţei contracţiilor cardiace şi insuficienţa circulatorie nu survine.

Tahicardia prezintă o compensare puţin eficientă şi energetic foarte costisitoare, deoarece în tahicardie consumul de oxigen în miocard creşte considerabil, iar randamentul metabolismului scade. În tahicardii severe (peste 150 bătăi pe minut), odată cu scurtarea diastolei scade şi umplerea diastolică a compartimentelor cordului, ceea ce scade eficienţa sistolei.

În cazul în care solicitările fizice depăşesc mecanismele compensatorii survine *insuficienţa acută a cordului*. Se produce în fibrilaţia ventriculară, infarct miocardic, tamponada inimii. În aceste cazuri se tulbură procesele de contracţie şi relaxare a miofibrilelor, ceea ce conduce la diminuarea forţei şi vitezei de contracţie a miocardului, creşterea treptată a volumului restant şi a volumului enddiastolic – survine *dilataţia miogenă* cu scăderea volumului-bătaie şi a minut-volumului.

Hipertrofia miocardului. La suprasolicitări de lungă durată a inimii prin volum sau rezistenţă, în miocard se produc modificări structurale, în urma cărora masa musculară a inimii creşte – survine *hipertrofia*. Hipertrofia miocardului se produce pe seama măririi volumului fibrelor cu creşterea numărului de unităţi funcţionale în fiecare fibră, însă numărul total al cardiomiocitelor rămâne acelaşi.

În dinamica modificărilor funcţionale metabolice şi structurale ale miocardului, în cadrul hipertrofiei compensatorii a inimii, se evidenţiază trei faze principale (Ф.Меерсон).

Iniţial (faza accidentală) se intensifică energogeneza, sinteza de ARN şi proteine funcţionale, creşte cantitatea de oxigen utilizată de o unitate a masei miocardice, creşte resinteza de ATP pe cale aerobă şi anaerobă. În miocardiocite dispare glicogenul, scade ni-

velul creatinfosfatului, cantitatea de potasiu intracelular scade, iar a sodiului creşte, se acumulează lactatul.

Consecinţa nemijlocită a activării sintezei proteice este mărirea în timp de câteva săptămâni a masei cordului, iar funcţia crescută este distribuită unei mase mai mari a structurilor efectoare, ceea ce diminuează sarcina funcţională raportată la o unitate de masă musculară a miocardului şi revenirea acesteia la valoarea normală.

Odată cu normalizarea sarcinii funcţionale raportată la o unitate de masă musculară, survine faza a doua - faza hipertrofiei încheiate şi hiperfuncţiei relativ stabile.

În această fază procesul de hipertrofiere este finisat. Schimbări patologice în metabolismul şi structura miocardului nu se constată, consumul de oxigen, energogeneza, conţinutul compuşilor macroergici nu se deosebesc de cele normale. Indicii hemodinamici se stabilizează.

Inima hipertrofiată se deosebeşte de cea normală printr-un şir de *particularităţi metabolice, funcţionale şi structurale,* care, pe de o parte, oferă miocardului hipertrofiat posibilităţi de a se isprăvi cu suprasolicitările de lungă durată, pe de altă parte – creează premise pentru apariţia modificărilor patologice în miocardul hipertrofiat.

Astfel, creşterea numărului total de terminaţii nervoase rămâne în urma creşterii masei miocardului contractil, din care cauză influenţele trofice devin insuficiente, scade conţinutul de noradrenalină în miocard, ceea ce conduce la diminuarea contractilităţii. La fel, creşterea masei fibrelor musculare nu este însoţită de o creştere adecvată a reţelei capilare coronariene, din care cauză în miocardul hipertrofiat se instalează o insuficienţă coronariană relativă şi, respectiv, *hipoxia.* Toate aceste devieri în cordul hipertrofiat contribuie la micşorarea forţei contracţiilor cardiace şi, implicit, la dezvoltarea treptată a insuficienţei cardiace.

În ultima fază a hipertrofiei *survine epuizare treptată şi cardioscleroza progresivă* a miocardului. O parte din fibrele musculare pier şi sunt înlocuite cu ţesut conjunctiv, ceea ce constituie

mecanismul de bază al cardiosclerozei. Ca urmare a cardiosclerozei masa elementelor contractile scade, ceea ce conduce la insuficiență cardiacă cronică și *insuficiența circulației sanguine.*

Mecanismele extracardiace (periferice)de compensare

1. Redistribuirea debitului cardiac și centralizarea circulației. În insuficiența cardiacă debitul cardiac și presiunea arterială scad, ceea ce, prin intermediul baroreceptorilor, stimulează activitatea simpatică. Stimularea simpatică antrenează constricția vaselor periferice și redistribuirea debitului cardiac cu irigarea preferențială a organelor de importanță vitală dotate predominant cu β-adrenoreceptori (creier, inimă). Fluxul sanguin crescut în organele vitale asigură cerințele lor metabolice în aceste condiții.

2. Creșterea desaturării hemoglobinei cu oxigen. Carența de oxigen în țesuturi conduce la tulburări metabolice și creșterea concentrației H^+, ceea ce facilitează disocierea oxihemoglobinei și cedarea mai completă a oxigenului în țesuturi.

3. Hiperventilația pulmonară. Ca urmare a insuficienței cardiace în organism se instalează hipoxia, creșterea concentrației CO_2 și a ionilor de hidrogen. Acești factori stimulează centrul respirator cu efect de hiperventilație pulmonară. Astfel este asigurată restabilirea echilibrului dintre nivelul metabolismului și aportul de oxigen.

4. Constricția arteriolelor pulmonare(reflexul Китаев). Acest mecanism se include în insuficiența ventriculară stânga, ceea ce scade presarcina inimii funcțional slăbite și preîntâmpină dezvoltarea edemului pulmonar în astfel de situații.

5. Intensificarea eritropoiezei prezintă unul din mecanismele compensatorii periferice tardive. Hipoxia țesuturilor apărută în insuficiența cardiacă crește sinteza de eritropoietine (80–90 % de eritropoietine se elaborează în rinichi), iar acestea sporesc procesele de eritropoieză. În consecință, capacitatea oxigenică a sângelui crește, asigurând compensarea hipoxiei circulatorii.

Consecințele insuficienței cardiace. În cazul diminuării contractilității ventriculului stâng (insuficiența cardiacă stângă) crește presiunea diastolică în ventriculul stâng, ceea ce va conduce la

creşterea retrogradă a presiunii în atriul stâng, venele pulmonare şi la staza pulmonară. Ca urmare a stazei pulmonare poate apărea congestia pulmonară, iar în cazuri grave – edem pulmonar. Congestia pulmonară induce tulburări ale difuziei gazelor la nivelul alveolelor (se lungeşte calea pentru difuzia gazelor) cu instalarea hipoxemiei şi hipoxiei.

Ca urmare a insuficienţei cardiace şi diminuării debitului sistolic scade debitul cardiac (minut-volumul) şi se instalează *insuficienţa circulatorie* cu hipoxie circulatorie; se produce constricţia vaselor periferice şi redistribuirea debitului cardiac cu irigarea preferenţială a organelor de importanţă vitală, dispneea etc.

Scăderea debitului cardiac poate conduce la insuficienţa funcţională a unor organe (rinichi, ficat, creier). Insuficienţa ventriculară dreaptă survine, de regulă, secundar unor afecţiuni ce produc creşterea rezistenţei periferice în mica circulaţie (emfizem pulmonar, pneumoscleroză etc.). Consecutiv stazei venoase în ficat se produce hipoxie şi proliferarea reactivă a ţesutului conjunctiv cu evoluţie spre ciroză hepatică. Aceasta la rândul său, va conduce la hipertensiune portală şi stază venoasă în sistemul portal, inclusiv în intestinul subţire, urmată de malabsorbţia intestinală. Staza venoasă în ficat se asociază cu tulburări funcţionale ale ficatului (se tulbură metabolismul glucidic, proteic, lipidic, al pigmenţilor biliari, funcţia de barieră a ficatului).

Staza venoasă în membrele inferioare prezintă unul din factorii primordiali ai edemelor cardiace.

Dereglarea circulaţiei coronariene. Insuficienţa cardiacă coronarogenă. Inima este un organ cu activitate continuă, ceea ce face adaptibilitatea miocardului la hipoxie foarte limitată. Din această cauză miocardul necesită un echilibru strict dintre aportul de oxigen şi substrate metabolice şi necesităţile metabolice curente.

Insuficienţa coronariană este o formă tipică a patologiei cardiace caracterizată prin dezechilibrul dintre necesităţile în oxigen şi substrate metabolice în miocard şi aportul lor cu fluxul coronar, precum şi prin eliminarea inadecvată din miocard a metaboliţilor, ionilor, substanţelor biologic active.

Factorii cauzali ai insuficienţei coronariene pot fi grupaţi în două categorii:

1) factori ce provoacă îngustarea sau obturarea completă a lumenului arterelor coronare – insuficienţa coronariană absolută;

2) factori ce provoacă creşterea considerabilă a cerinţelor şi a utilizării în miocard a oxigenului şi substratelor metabolice, care depăşesc aportul acestor ingrediente prin coronarele normale – *insuficienţa coronariană relativă.*

Insuficienţa coronariană absolută poate fi provocată de procese ateromatoase în pereţii arterelor coronare, formarea trombilor, spasmul arterelor coronare, scăderea presiunii de perfuzie coronariană (în tahicardii şi bradicardii severe, fibrilaţii atriale şi ventriculare, colaps).

Insuficienţa coronariană relativă apare la creşterea excesivă a lucrului inimii (efort fizic, tahicardie de lungă durată, crize hipertensive), creşterea nivelului de catecolamine în sânge şi miocard cu efect cardiotoxic (stres, feocromocitom hormonal activ).

Mecanismele de alterare a miocardului în insuficienţa coronariană includ hipoxia, deficitul de energie, acidoza, ca urmare a acumulării în miocard a lactatului şi altor metaboliţi intermediari. În consecinţă are loc intensificarea excesivă a proceselor de peroxidare a lipidelor membranare şi acţiunea cardiotoxică a peroxizilor, creşterea permeabilităţii membranelor citoplasmatice pentru ioni cu tumefierea cardiomiocitelor, activizarea necontrolată a sistemelor enzimatice intracelulare (proteaze, fosfolipaze, ATP-aze, endonucleaze) şi hidroliza substratelor celulare respective. În ansamblu, alterarea membranelor şi enzimelor de către factorii indicaţi prezintă veriga principală a patogeniei insuficienţei cardiace.

Mecanism patogenic important este şi *dezechilibrul hidroelectrolitic în cardiomiocite* determinat de tulburarea conţinutului şi raportului dintre diferiţi ioni extra- şi intracelulari, care provoacă tulburările excitabilităţii, cuplării electromecanice, contractilităţii şi relaxării, ritmogenezei.

18.2. Insuficienţa circulatorie ca urmare a diminuării afluxului de sânge spre inimă

Acest tip de insuficienţă circulatorie apare în hipovolemii grave, colaps arterial, şoc, creşterea presiunii în cavitatea pericardică, reducerea proprietăţilor elastice ale pericardului. În aceste cazuri, deşi capacitatea contractilă a miocardului este intactă, în urma umplerii insuficiente a ventriculelor cu sânge scade volumul sistolic şi debitul cardiac. Ca urmare a micşorării debitului cardiac scade presiunea arterială estolică, cea diastolică fiind normală, sau chiar uşor ridicată.

18.3. Tulburări circulatorii ca urmare a insuficienţei vasculare

Conform datelor OMS valorile normale ale tensiunii arteriale sistolice în aortă şi arterele mari variază între 110–130 mmHg, iar ale celei diastolice – 65–85 mmHg. Toate variantele dereglărilor presiunii arteriale sistemice se împart în două categorii: hipertensiune arterială şi hipotensiune arterială.

Hipertensiunea arterială (HTA) sistemică

Hipertensiunea arterială prezintă creşterea persistentă a presiunii sistolice peste 140 şi a celei diastolice peste 90 mm Hg.

Hipertensiunea arterială (TA) se clasifică în hipertensine primară (esenţială) şi hipertensine secundară (simptomatică). Ultima, în funcţie de veriga patogenică incipientă, se clasifică în hipertensie endocrină, hemică, neurogenă, metabolică (hipoxică) şi mixtă.

Hipertensiunea arterială esenţială (HTAE). În cazul în care se constată creşterea valorii tensiunii arteriale în lipsa unor cauze evidente, se vorbeşte despre hipertensiunea arterială esenţială (HTAE) sau primară.

Etiologia. Deşi foarte frecventă (afectează aproximativ 10% din populaţia generală), etiologia hipertensiunii arteriale esenţiale nu este clară. Cauzele posibile ale hipertensiunii arteriale esenţiale pot fi:

– suprasolicitări psihoemoţionale cronice, emoţii repetate cu colorit negativ;

– defecte genetice ale membranelor celulare şi ale pompelor ionice membranare;

– defecte genetice ale structurilor sistemului nervos vegetativ, implicate în reglarea presiunii arteriale.

Dezvoltarea HTAE este facilitată de *factorii de risc*:

1) masa supraponderală (la circa 1/3 de obezi se constată hipertensiune arterială);

2) diabetul zaharat (30–40% cazuri de diabet zaharat la vârstnici se asociază cu hipertensiune arterială);

3) consumul excesiv de sare;

4) suprasolicitare psihoemoţională, situaţii stresante puternice în calamităţi sociale – seism, inundaţii, incendii etc.;

5) hipodinamia (sedentarismul);

6) abuzul de alcool şi de cafea.

Patogenia HTAE este complexă şi insuficient elucidată.

În mecanismele de iniţiere, menţinere şi evoluţiea a HTAE sunt implicaţi mai mulţi factori patogenici: hemodinamici, neurogeni, genetici, endocrini şi umorali, reactivitatea vasculară.

Factorii hemodinamici. Hipertensiunea arterială (HTA) apare în cazul în care creşte simultan debitul cardiac (prin creşterea volumului sistolic şi frecvenţei cardiace), volumul sângelui circulant şi rezistenţa vasculară totală sau fiecare parametru în parte.

Factorii neurogeni. Sistemul nervos central şi, în special, porţiunea vegetativă a acestuia, sunt antrenaţi nemijlocit în reglarea TA. Stresul emoţional de lungă durată conduce la hiperactivitatea centrilor nervoşi simpatici superiori (localizaţi în hipotalamus), ceea ce prin stimularea alfa-1 adrenoreceptorilor fibrei musculare a vaselor produce constricţia arteriolelor şi creşterea rezistenţei vasculare totale. Concomitent are loc creşterea frecvenţei şi forţei de contracţie a cordului şi implicit a debitului cardiac. Constricţia vaselor de capacitanţă conduce la creşterea întoarcerii venoase, deci, şi a debitului cardiac.

Sistemul renină-angiotensină-aldosteron are o deosebită importanță în reglarea tensiunii arteriale şi a echilibrului electrolitic, în special al Na^+ şi K^+.

Stimularea beta-receptorilor adrenergici renali antrenează hipersecreția de renină în aparatul juxtaglomerular renal, care transformă angiotensinogena I în angiotensină I, care ulterior este convertită în angiotensina II (Ag-II). Angiotensina II posedă două efecte biologice principale: acțiune vasoconstrictoare, urmată de creşterea rezistenței vasculare totale, şi stimularea secreției de aldosteron. Aldosteronul favorizează reabsorbția renală a Na^+ şi apei, ceea ce conduce la creşterea volemiei precum şi la creşterea sensibilității vaselor la acțiunea agenților vasoconstrictori, accentuând astfel HTA.

Factorii genetici. În ultimii ani au fost descrise anomalii genetice ale mecanismelor transportului transmembranar al electroliților, în primul rând al Na^+. Acumularea de sodiu intracelular şi apoi a Ca^{2+} conduce la hiperhidratarea celulelor musculare netede, îngustarea lumenului vaselor şi creşterea RVT, precum şi la hiperreactivitatea vaselor la stimuli presori atât umorali, cât şi neurogeni.

În patogenia HTAE factorii genetici se pot realiza şi prin expresia patologică a genomului endoteliocitelor. Drept urmare se micşorează elaborarea vasodilatatorilor endogeni, produşi de endoteliocite (monoxidului de azot, prostaciclinei, prostaglandinelor vasodilatatoare etc.).

Hiperreactivitatea vasculară are un rol important în patogenia HTA. Ea este definită ca reacție vasoconstrictoare exagerată la acțiunea stimulilor normali neurogeni sau umorali. Aceasta depinde de starea membranei miocitelor vasculare, concentrația ionilor de Ca^{2+} în hialoloplasmă. Creşterea pe o perioadă prelungită a concentrației citoplasmatice a ionilor de Ca^{2+} alterează ciclul fiziologic contracție-relaxare cu reducerea relaxării şi creşterea tonusului vascular.

Consecințele HTA. În HTA creşte rezistența opusă ejecției sanguine, ceea ce determină suprasolicitarea prin rezistență a ven-

triculului stâng – *hiperfuncţia predominant homeometrică*. HTA favorizează aterogeneza atât la nivelul vaselor mari elastice, cât şi la nivelul vaselor coronare, cerebrale şi renale. Leziunile vasculare la nivelul rinichilor determină ischemia renală care conduce la alterarea progresivă a structurilor şi funcţiei renale cu instalarea insuficienţei renale. Ca urmare a creşterii TA în vasele cerebrale poate surveni ruperea vaselor şi hemoragie intracerebrală. Valori presionale crescute pot determina apariţia edemului cerebral difuz şi dezvoltarea encefalopatiei hipertensive.

Hipertensiunile arteriale secundare (simptomatice). Hipertensiunile simptomatice sunt consecinţele leziunilor primare ale unor organe sau sisteme fiziologice, implicate în menţinerea nivelului tensiunii arteriale sistemice. Cele mai răspândite forme ale HTA secundare sunt cele nefrogene (circa 14–20% din totalul HTA), endocrine (circa 3%), neurogene (circa 2%). HTA secundare pot să se dezvolte şi ca urmare a aportului excesiv alimentar de sare, administrarea preparatelor medicamentoase cu efect hipertensiv (adrenomimetice, hormoni tiroidieni, vasopresină, analogii sintetici ai mineralocorticoizilor).

Hipotensiunea arterială

Hipotensiunea arterială prezintă o scădere persistentă a tensiunii arteriale sub valorile 110/65 mm Hg. În hipotensiune arterială vasogenă scăderea persistentă a tensiunii arteriale este determinată predominant de micşorarea tonusului vaselor de tip rezistiv.

În prezent se distinge *hipotensiune arterială fiziologică şi patologică*.

Hipotensiunea arterială fiziologică nu se asociază cu alte devieri de la normă şi este apreciată ca o variantă individuală normală a tensiunii arteriale. Se consideră că în hipotensiune arterială fiziologică reglarea tensiunii arteriale se realizează la nivel mai jos comparativ cu cel obişnuit. Astfel de hipotensiune mai frecvent se constată la indivizi cu fenotipia constituţională astenică, la sportivii, care practică antrenamente permanente, locuitorii regiunilor alpine, tropicale, transpolare.

Hipotensiunea arterială patologică poate fi acută şi cronică. Hipotensiunea arterială patologică acută se constată în insuficienţa vasculară acută, în hipovolemii severe, la reducerea brutală a debitului cardiac.

Insuficienţa vasculară acută se caracterizează prin prăbuşirea tensiunii arteriale şi venoase. Insuficienţa vasculară acută nu este o entitate nozologică. Ea poate apărea brusc, fiind o complicaţie în evoluţia nefavorabilă a proceselor morbide preexistente. Scăderea rezistenţei vasculare totale poate apărea la acţiunea asupra vaselor rezistive şi de capacitate a diferitor agenţi patogeni: intoxicaţii, infecţii, remedii medicamentoase, utilizate neadecvat (adrenoblocatori şi adrenolitice), excesul substanţelor biologic active (histaminei, adenozinei,serotoninei), razele ionizante, hipoxia, tulburările endocrine insuficienţa suprarenalelor etc.

În insuficienţa vasculară în urma dilatării rapide a patului vascular, se tulbură corelaţia dintre capacitatea patului vascular şi debitul cardiac ceea ce, de rând cu scăderea tonusului vascular, şi mai mult scade tensiunea arterială.

Insuficienţa circulatorie cauzată de disfuncţia vasculară se caracterizează prin:

- scăderea presiunii arteriale, atât sistolice, cât şi diastolice;
- scăderea volumului - bătaie şi a minut-volumului;
- scăderea presiunii venoase (fără stază venoasă);
- micşorarea vitezei circulaţiei sângelui;
- scăderea volumului sângelui circulant ca urmare a depozitării sângelui şi extravazării lichidului.

Insuficienţa vasculară acută constituie mecanismul patogenic de bază al şocului şi colapsului vasogen.

Colapsul. Colapsul, de rând cu şocul şi coma, prezintă o situaţie urgentă, care ameninţă direct viaţa şi impune măsuri terapeutice de urgenţă. Se poate dezvolta prin următoarele mecanisme patogenice: scăderea bruscă a rezistenţei vasculare totale, reducerea volumului sângelui circulant şi scăderea brutală a debitului cardiac. Colapsul poate fi vasogen, hemoragic, cardiogen, infecţios, toxic, actinic, hipertermic, pancreatic, ortostatic, endocrin etc.

Tulburarea funcţiilor fiziologice în insuficienţa vasculară. Insuficienţa circulatorie acută de regulă survine brusc, cu tulburări grave ale circulaţiei centrale şi periferice, cu redistribuirea sângelui. Sângele se acumulează la periferie şi în depozitele de sânge. Se produc tulburări grave ale circulaţiei sistemice, caracterizate prin micşorarea volumului sângelui circulant şi a vitezei circulaţiei sanguine, creşterea depozitării sângelui, diminuarea reîntoarcerii venoase spre inimă.

Consecutiv scăderii presiunii de perfuzie, circulaţia sanguină la nivelul patului microcirculator încetineşte şi sângele stagnează în capilare. În astfel de situaţii apare hipoxia de tip circulator, care induce tulburări metabolice, creşterea permeabilităţii membranelor vasculare şi extravazarea lichidului cu acumularea lui în spaţiile interstiţiale.

În hipotensiunea arterială gravă scade presiunea de filtrare în rinichi, apare oliguria sau chiar anuria, cu instalarea insuficienţei renale acute de origine extrarenală. În urma hipoperfuziei cerebrale, în colaps se constată tulburări ale funcţiei sistemului nervos central: stare de inhibiţie generală, slăbiciune, slăbirea vederii, vâjiituri în urechi, dilatarea pupilelor, uneori greţuri, vomă, convulsii. În unele cazuri se pierde cunoştinţa, poate surveni chiar moartea.

18.4. Dereglările de ritm cardiac

Aritmiii determinate de dereglarea automatismului nodulului sinusal

Tahicardia sinusală. Tahicardia sinusală se caracterizează prin creşterea frecvenţei contracţiilor cardiace. Poate fi provocată de următorii factori:

1) activaţia influenţelor simpatice asupra inimii (în efort fizic, stres emoţional, hipotensiunea arterială acută, creşterea presiunii în atriul drept, hipertermie, febră etc.);

2) diminuarea influenţelor sistemului nervos parasimpatic asupra inimii (la alterarea nucleilor subcortical, nucleilor bulbului

rahidian, a căilor de conducere, a ganglionilor parasimpatici, în urma scăderii proprietăţilor colinoreactive ale miocardului);

3) afectarea nodulului sinusal în procese inflamatorii, ischemie, necroză, la acţiunea directă a diferitor factori infecţioşi, toxici asupra nodulului sinusal.

În aceste cazuri frecvenţa cardiacă e mai mare de 80/min. În tahicardii moderate creşte minut - volumul, tensiunea arterială şi viteza circulaţiei sanguine ceea ce contribuie la aprovizionarea optimă cu oxigen şi substraturi metabolice a ţesuturilor şi prezintă un mecanism adaptativ important în efort fizic, insuficienţă cardiacă, hipotensiune arterială acută etc.

Bradicardia sinusală. Se manifestă prin scăderea frecvenţei contracţiilor cardiace sub 60 bătăi/minut (dar nu mai puţin de 30 bătăi /min), cu intervale egale. În bradicardie scăderea frecvenţei cardiace este condiţionată în special de alungirea diastolei, în timp ce durata sistolei suferă modificări neînsemnate. Poate fi provocată de următorii factori:

1) activarea influenţelor vagale asupra inimii la excitarea nucleilor sau a terminaţiilor nervului vag ca urmare a creşterii presiunii intracraniene în meningite, encefalite, hemoragii intracraniene, tumori şi comoţii cerebrale;

2) diminuarea influenţelor simpatice asupra inimii (afecţiunile hipotalamusului, a căilor eferente, ganglionilor şi terminaţiilor nervoase ale sistemului nervos simpatic, scăderea proprietăţilor adrenoreactive ale inimii;

3) acţiunea nemijlocită a factorilor nocivi asupra celulelor nodulului sinusal (trauma mecanică, hemoragii, necroză, factori toxici, substanţe medicamentoase chinina, digitalicele, colinomimeticele, opiaceele, diferiţi metaboliţi – bilirubina liberă, acizii biliari).

Aritmia sinusală. Se caracterizează prin generarea neuniformă a impulsurilor în nodulul sinusal şi intervale neuniforme dintre contracţiile succesive ale inimii. Aritmia sinusală *respiratorie* apare ca urmare a schimbărilor tonusului vagal în diferite faze ale respiraţiei – în inspir frecvenţa creşte, iar în expir frecvenţa contracţiilor cardiace scade. Această aritmie dispare la reţinerea respiraţiei, efort

fizic. E caracteristică, în special, persoanelor tinere, din care cauză astfel de aritmie se numeşte *aritmie respiratorie juvenilă.*

Aritmiile sinusale nu au repercursiuni asupra hemodinamicii sistemice.

Aritmii determinate de dereglarea excitabilității miocardului. Extrasistoliile

Extrasistola prezintă o contracție prematură a cordului sau a unor părți ale lui, suscitată de un impuls venit din focar ectopic. Cauzele apariției focarelor ectopice pot fi: procese inflamatorii în miocard (miocardite), ischemia miocardului, dishomeostazii electrolitice (hiperkaliemia), acidoza, intoxicații (nicotinice, alcoolice), tulburări endocrine (hipertiroidism). Efect aritmogen au şi unele medicamente (digitalicele, cofeina, tiroxina) la supradozarea lor. Extrasistolele rare nu au impact asupra circulației sanguine.

Tahicardia paroxistică reprezintă extrasistole consecutive de înaltă frecvență apărute în grup. În acest caz ritmul normal instantaneu este întrerupt de un acces de contracții cu frecvența de la 140 până la 250 pe minut. Durata accesului poate fi diferită (de la câteva secunde până la câteva minute, ore, zile sau chiar săptămâni), subit încetează, cu restabilirea ritmului normal. Tahicardia paroxistică de lungă durată poate antrena insuficiența circulatorie.

Fibrilația atrială. Prezintă o dereglare de ritm, în care excitarea şi contracția atriilor ca un tot întreg este înlocuită cu contracții frecvente neregulate şi necoordonate ale diferitelor fascicule musculare ale atriilor sub influența impulsurilor ectopice cu frecvența de 350–700/min. Aceasta provoacă excitația şi contracția haotică a ventriculelor. Fibrilația atrială conduce la scăderea dramatică a debitului cardiac (până la 30% din inițial) şi tulburări hemodinamice severe.

Fibrilația ventriculară reprezintă contracții fibrilatorii haotice, rapide, neregulate cu o frecvență de150–500 pe minut, expresia unei depolarizări ventriculare anarhice. Miocardul este funcțional fragmentat în zone cu grade variate de depolarizare şi repolarizare. Contracția eficientă a ventriculelor e imposibilă. Debitul cardiac este complet redus, tensiunea arterială scade la zero

şi nu mai poate fi măsurată. Din punct de vedere hemodinamic, fibrilaţia ventriculară se echivalează cu stopul cardiac.

Aceste dereglări de ritm survin în perioada terminală în cardiopatii ischemice, infarct miocardic acut, miocardite în embolia arterei pulmonare, electrocutare, dishomeostazii electrolitice, crize tirotoxice etc.

Aritmiile determinate de tulburările de conductibilitate.

Proprietatea de a propaga impulsul o posedă toate celulele miocardului, însă în cea mai mare măsură această proprietate o posedă celulele sistemului de conducere a inimii. Dereglările de conductibilitate pot fi provocate de activizarea influenţelor parasimpatice asupra inimii, leziuni nemijlocite ale celulelor sistemului conductor al inimii (necroză, hemoragii, traumă chirurgicală, cicatrice, intoxicaţii cu alcool, nicotină, toxine bacteriene, infecţii virale).

Dereglările conductibilităţii poartă denumirea de bloc. Consecinţe severe antrenează blocul atrioventricular - tulburările conductibilităţii atrioventriculare. Acestea se caracterizează prin întârzierea sau stoparea propagării impulsurilor de la atrii spre ventriculi. În blocul complet (nici un impuls nu se transmite de la atrii la ventricule), activitatea ventriculară este preluată de structurile ventriculare (de ex., de nodul atrioventricular). Astfel atriile şi ventriculii funcţionează independent, fiecare în ritmul propriu, frecvenţa contracţiilor atriale fiind mai mare. În blocul atrioventricular însoţit de scăderea considerabilă a frecvenţei (sub 40 bătăi pe minut), debitul cardiac scade, survine hipoperfuzia rinichilor, encefalului, care se poate solda cu moartea.

19. FIZIOPATOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

Funcţia de bază a aparatului respirator este respiraţia externă, realizată prin câteva procese: ventilaţia pulmonară, schimbul de gaze alveolo-capilar, perfuzia plămânilor cu sânge şi transportul gazelor spre / de la ţesuturi. Respiraţia este un proces complex

prin care este asigurat aportul de O_2 la ţesuturi şi înlăturarea CO_2 de la ţesuturi.

Ventilaţia pulmonară reprezintă schimbul de aer dintre atmosferă şi spaţiul alveolar şi include procesul de inspiraţie şi expiraţie. Ventilaţia asigură vehicularea convecţională a aerului din atmosferă în alveole şi în sens opus - din alveole în atmosferă. Inspiraţia este un act activ, iar expiraţia pasiv. Impulsurile acestei activităţi ritmice pornesc din centrul respirator bulbar, care este stimulat de CO_2 , ionii de H^+ şi deficitul de O_2 din sânge, precum şi de influenţa scoarţei cerebrale.

Ventilaţia pulmonară este caracterizată prin doi parametri: amplitudinea (profunzimea) şi frecvenţa respiraţiei.

Difuziunea reprezintă schimbul de gaze dintre alveole şi sângele capilarelor alveolare prin membrana alveolo-capilară. Acest proces depinde de:

– diferenţa dintre presiunile parţiale ale O_2 şi CO_2 de o parte şi de alta a membranei alveolo-capilare;

– structura membranei alveolo-capilare şi de grosimea acesteia;

– suprafaţa activă a membranei alveolo-capilare.

Perfuzia pulmonară (circulaţia pulmonară). Respiraţia pulmonară este asigurată cu un debit sanguin pulmonar adecvat, care va transporta oxigenul spre organe. Debitul sanguin pulmonar este întreţinut de lucrul ventriculului drept, de rezistenţa patului vascular pulmonar şi de volumul sângelui circulant.

19.1. Insuficienţa respiratorie

Insuficienţa respiratorie este incapacitatea aparatului respirator de a satisface necesităţile organismului în oxigen în repaus şi la efort fizic, respiraţia la presiunea normală atmosferică.

În funcţie de etiologie şi patogenie, insuficienţa respiratorie se divide în *insuficienţă respiratorie centrală, restrictivă* şi *obstructivă.*

19.1.1. Insuficiența respiratorie centrală

Insuficiența respiratorie centrală survine în afecțiuni directe ale SNC. Afecțiunea centrului respirator poate fi cauzată de procese patologice localizate pe tot traseul reflexului respirator: neuroreceptori, căile aferente, centrii nervoși, căile eferente. Cauzele nemijlocite ale dereglării activității centrului respirator sunt leziunile directe ale acestuia (în encefalită, hipertensiuine intracraniană, traume craniocerebrale, hipoxii severe, şoc, comă, hiperdozarea somniferelor, sedativelor, narcozei, drogurilor). Excitanți puternici ai centrului respirator sunt hipercapnia, creşterea concentrației ionilor de hidrogen şi hipoxemia.

Deviațiile concentrației dioxidului de carbon în aerul alveolar (şi consecutiv în sângele arterial) caracterizează starea ventilației pulmonare: 40 mm Hg – normoventilație, > 41 mm Hg – hipoventilație, < 39 mm Hg – hiperventilație.

Hipercapnia reprezintă presiunea crescută de dioxid de carbon în sângele arterial (mai sus de 46 mm Hg). Este rezultatul intensificării producției de bioxid de carbon sau a reducerii eliminării din organism a acestuia. Hipercapnia este cel mai puternic excitant al centrului respirator: hipercapnia antrenează hiperventilația, iar hipocapnia hipoventilație chiar până la oprirea respirației – apnee.

Hiperionia H^+. Concentrația ionilor de hidrogen în sânge exprimată prin pH este egală cu cca. 7,36. Centrul respirator este extrem de sensibil la devierile pH-ului: micşorarea acestui parametru doar cu 0,1 unități excită centrul respirator şi intensifică ventilația pulmonară cu 2 l/min, în timp ce mărirea pH-lui conduce la inhibiția centrului respirator şi hipoventilație.

Hipoxemia reprezintă micşorarea presiunii oxigenului în sângele arterial mai sub 50 mm Hg. Hipoxemia intensifică ventilația pulmonară, deşi într-o măsură mai mică decât hipercapnia pură sau hipercapnia în combinație cu hipoxia. Hipoxemia gravă persistentă conduce la inhibiția centrului respirator şi la stop respirator – apnee.

19.1.2. Insuficiență respiratorie de tip restrictiv

Insuficiența respiratorie restrictivă survine la restricția ventilației de către procesele patologice localizate în aparatul neuromuscular, cutia toracică, pleură, parenchimul pulmonar.

Aparatul muscular respirator poate fi afectat la nivelul sistemului nervos central și periferic, la nivelul joncțiunilor neuromusculare sau nemijlocit a mușchilor respiratori. Diafragmul este mușchiul respirator major și de cea mai mare importanță vitală în corpul uman (după cord). Disfuncțiile diafragmului sunt consecință a traumei măduvei spinării, poliomielitei, afecțiunilor directe ale nervului frenic. Paralizia bilaterală a diafragmului este incompatibilă cu viața. Din procesele patologice, ce afectează joncțiunile neuro-musculare ale diafragmului și mușchilor intercostali, fac parte intoxicațiile cu anticolinesterazice, curare, toxină botulinică, nevritele, miozita. Orice dereglare a funcției diafragmului și mușchilor intercostali antrenează disfuncții ventilatorii prin reducerea excursiilor cutiei toracice și incapacitatea de a crea o presiune negativă intratoracică suficientă pentru efectuarea inspirației.

Restricția pulmonară este reducerea complianței totale a aparatului respirator ca urmare a reducerii predominante a complianței cutiei toracice sau a plămânilor

Restricția pulmonară extraparenchimală este provocată de afecțiunile cutiei toracice, aparatului neuro-muscular, pleurei. În dereglările restrictive este micșorată complianța totală a sistemului respirator, ceea ce reduce volumele pulmonare. Afecțiunile pleurei provoacă deermetizarea cavității pleurale sau hipertensiune intrapleurală. În ambele cazuri are loc compresiunea sau chiar colabarea plămânului, restricția excursiilor cu dereglări ventilatorii. Cele mai frecvente forme de afecțiuni pleurale sunt efuzia pleurală, pneumotoraxul, hemotoraxul, tumorile.

Efuzia pleurală prezintă acumularea de lichid în cavitatea pleurală și este prezentată prin transsudat (ultrafiltratul plasmei în cavitatea pleurală cauzată de afecțiuni cardiace congestive, ciroză hepatică, atelectazie, sindrom nefrotic) și exsudat (extravazat de

origine inflamatorie: pleurite de orice etiologie, parapneumonie, tumori maligne s. a).

Pneumotoaxul rezultă din pătrunderea aerului în cavitatea pleurală prin defectul peretelui cutiei toracice sau prin bronhul lezat ce comunică cu cavitatea pleurală. Comunicarea spaţiului pleural cu atmosfera anihilează gradientul de presiune dintre alveole şi atmosferă şi reduce sau face imposibil inspirul (în pneumotoraxul bilateral).

Restricţia pulmonară intraparenchimală. Alveolele, la fel ca şi toate structurile cutiei toracice, posedă două calităţi esenţiale – complianţa şi elasticitatea.

Complianţa (distensibilitatea) este capacitatea de a se extinde sub acţiunea forţei aplicate, ceea ce permite lărgirea volumului şi umplerea cu aer atmosferic a plămânilor în inspiraţie. Dimunuarea complianţei reduce extensibilitatea şi respectiv excursiile plămânilor – survine restricţia pulmonară, care conduce la dereglări restrictive ale ventilaţiei.

Restricţia pulmonară intraparenchimală prezintă reducerea complianţei totale a aparatului respirator ca urmare a reducerii complianţei şi elasticităţii plămânilor. Se întâlneşte în afecţiunile pulmonare difuze şi este rezultatul creşterii excesive a forţei elastice a plămânilor neechilibrate de forţa centrifugă a cutiei toracice, ceea ce conduce la reducerea tuturor volumelor pulmonare.

Cauzele proceselor restrictive pulmonare sunt: bolile sistemice (colagenozele – sclerodermia, lupusul eritematos sistemic, artrita reumatoidă), medicamentele (nitrofurane, aurul, ciclofosfamida, metotrexatul), bolile pulmonare primare (sarcoidoza, vasculita pulmonară, bronhiolita obliterantă, organizarea pneumoniei), afecţiunile cu prafuri anorganice (silicoza, asbestoza, pneumoconioza, berilioza), pneumonia interstiţială acută, pneumonia interstiţială limfocitară, pneumonitele.

Restricţia pulmonară conduce la micşorarea umplerii plămânilor cu aer, şi concomitent, la reducerea suprafeţei alveolare ventilate şi perfuzate, disponibile pentru schimbul de gaze. Dereglările restrictive se identifică cu reducerea volumului total, a capacită-

ţii vitale, a volumului respirator şi volumului rezidual funcţional al plămânilor cu păstrarea rezistenţei normale a căilor aeroconductoare. În final se micşorează capacitatea totală de difuziune a plămânilor şi se măreşte rezistenta vasculară, respiraţia devine frecventă şi superficială.

Procesele restrictive condiţionează reducerea volumului respirator proporţional cu reducerea volumului total al plămânilor, dizechilibrul ventilaţie-perfuzie, şuntul intrapulmonar, dereglarea difuziunii oxigenului, hipoxemia moderată în repaus şi hipoxemie severă la efort fizic. Ca răspuns la hipoxemie survine hiperventilaţia pulmonară, care menţine minut-volumul respiraţiei în condiţiile umplerii reduse a plămânilor prin accelerarea frecvenţei.

Restricţia plămânilor de orice geneză conduce la *insuficienţă respiratorie restrictivă.* Din procesele patologice, care conduc la restricţia intrapulmonară, fac parte pneumoscleroza, atelectazia şi edemul pulmonar.

Pneumoscleroza este procesul patologic caracterizat prin creşterea abundentă de ţesut conjuntiv în interstiţiul pulmonar, septurile interalveolare şi vasele sanguine. Cauze ale pneumosclerozei sunt procesele inflamatorii din parenchuimul pulmonar (pneumoniile), dereglările hemo- şi limfocirculatorii (hiperemie venoasă de lungă durată, staza sanguină sau limfostaza), infarctul plămânilor, imbibiţia cu xenobionţi – antracoza, silicoza, asbestoza, distresul respirator acut, inflamaţiile alergice ş. a.

Celulele participante la inflamaţie (limfocitele, macrofagii, neutrofilele) secretă citochine care activizează proliferarea fibroblaştilor cu hiperproducţia de fibre colagenice paralel cu reducerea structurilor alveolare.

Pneumoscleroza alterează toate funcţiile aparatului respirator – ventilaţia, difuzia, perfuzia. Astfel, creşterea abundentă a ţesutului conjunctiv reduce atât complianţa, cât şi elasticitatea parenchimului pulmonar cu micşorarea volumului respirator, hipoventilaţie, creşterea volumului rezidual.

Atelectazie este colabarea, diminuarea volumului şi sistarea ventilaţiei a unei părţi sau a întregului plămân.

Atelectazia obstructivă rezultă din obstrucţia bronhiilor lobari sau segmentari (respectiv atelectazie lobară sau segmentară). Ulterior obstrucţia bronhiilor sistează ventilaţia porţiunii respective ale plămânului, gazele din alveole sunt absorbite în sânge, alveolele se colabează. La început perfuzia acestor regiuni colabate continuă, însă din lipsa ventilaţiei totuşi survine hipoxemia regională cu vasoconstricţia reflexă a vaselor regiunilor neventilate, care diminuează la minim perfuzia regiunii colabate.

Atelectazia *nonobstructivă* poate fi cauzată de mai mulţi factori: a) prezenţa în cavitatea pleurală a aerului, exsudatului, transsudatului, sângelui (atelectazia pasivă); b) mărirea presiunii intrapleurale, compresiunea plămânului (atelectazia compresivă); c) lipsa surfactantului, distresul respirator acut, pneumonita radiaţională, traumele plămânilor, pneumoscleroza şi afecţiunile infiltrative ale plămânilor, care măresc tensiunea superficială a alveolelor, reduc complianţa şi provoacă colabarea acestora (atelectazia adezivă).

Edemul pulmonar reprezintă acumularea excesivă a lichidului de origine vasogenă în interstiţiul pulmonar sau în cavitatea alveolară.

Cauzele edemului pulmonar sunt diferiţi factori nocivi:

a) factorii ce provoacă mărirea presiunii hidrostatice a sângelui în capilarele circulaţiei mici (factorul congestiv, edem pulmonar *cardiogen);*

b) factorii ce măresc permeabilitatea peretelui vascular (factorul membranogen, edem pulmonar *toxic*) – inhalarea oxizilor de azot, fosgenului, în hiperoxie, aspiraţia apei sau a sucului gastric, endotoxinele, razele ionizante. În aceste cazuri edemul pulmonar interstiţial survine la presiune normală intracapilară;

c) creşterea presiunii onco-osmotice în lichidul interstiţial sau scăderea presiunii oncotice în plasma sanguină (factorul *osmotic*);

d) blocul drenajului limfatic (factorul *limfogen*).

Edemul pulmonar influenţează ventilaţia pulmonară prin reducerea spaţiului alveolar, iar diluarea surfactantului reduce elasticitatea parenchimului alveolar. Totodată prezenţa lichidului ede-

maţios în alveole împiedică difuzia alveolo-capilară a gazelor, îndeosebi a oxigenului.

19.1.3. Insuficienţa respiratorie de tip obstructiv

Insuficienţa respiratorie obstructivă este rezultatul obstrucţiei căilor aeroconductoare superioare sau inferioare. Căile aeroconductoare servesc pentru pasajul aerului atmosferic până la alveole şi constituie un sistem aeroconductor (doar în bronhiolele respiratorii are loc parţial schimbul de gaze) format din laringe trahee, bronhile principale, lobare, segmentare, bronhiolele terminale şi parţial din bronhiolele respiratorii. Ultimele se ramifică în 2–11 ducturi alveolare, care formează sacii alveolari, constituiţi din alveole – unităţile funcţionale ale schimbului de gaze.

Căile aeroconductoare sunt protejate de colabare de carcasul cartilaginos prezent în bronhiile cu calibrul de până la circa 1 mm. Toate structurile sistemului aeroconductor până la ducturile alveolare conţin muşchi netezi şi doar alveolele nu posedă contractibilitate. Bronhiolele terminale şi cele respiratorii sunt dotate cu muşchi netezi, însă sunt lipsite de suportul mecanic cartilajinos, ceea ce face posibilă spasmarea lor completă, aşa cum se întâmplă în astmul bronşic.

Căile aeroconductoare posedă rezistenţă mecanică aerodinamică care depinde de diametrul căilor respiratorii (creşte la îngustarea bronhiilor) de caracterul mişcării aerului (creşte la trecerea de la mişcarea laminară la cea turbulentă) etc.

Forma majoră a dereglărilor funcţiei căilor respiratorii este obstrucţia.

Obstrucţie se numeşte mărirea rezistenţei căilor aeroconductoare, care împiedică sau face imposibilă ventilaţia pulmonară. În urma obstrucţiei căilor respiratorii survine insuficienţa respiratorie obstructivă.

Obstrucţia căilor aeroconductoare superioare

Etiologia. Obstrucţia căilor respiratorii superioare poate fi totală sau parţială. Poate fi cauzată de atonia limbii în timpul som-

nului, narcozei, în stările comatoase; pătrunderea în trahee a hrănii, corpilor străini (fragmentelor de dinţi, instrumentelor, protezelor dentare ş.a.); obturarea căilor respiratorii cu mucus, mase vomitive; tumefierea mucoasei bronşice (în inflamaţie) în edemul laringelui. Obstrucţia căilor respiratorii superioare poate fi provocată şi de factorii, care apasă asupra arborelui bronşic, cum ar fi tumorile ţesuturilor adiacente sau mediastinale, glandei tiroide hipertrofiate, abcesul retrofaringian etc, de stenozarea laringelui, traheei, în arsuri termice, chimice cu formarea excesului de ţesut conjunctiv. Foarte frecvent apare spasmul laringelui, a coardelor vocale de origine psihogenă (în isterie) sau spasmul reflex la excitarea terminaţiilor nervoase din mucoasa nazo-faringelui sub acţiunea factorilor iritanţi (mirosuri stridente, neplăcute).

Patogenia. În obstrucţia căilor aeroconductoare superioare are loc creşterea rezistenţei torentului de aer, ceea ce necesită un efort respirator mărit. Astfel, la micşorarea razei bronhiei de 2 ori rezistenţa creşte de 16 ori. Din această cauză chiar şi o reducere neesenţială a lumenului căilor aeroconductoare antrenează o creştere substanţială a rezistenţei. În acest context un pericol deosebit prezintă căile aeroconductoare proximal de bifurcaţia traheei, pe seama cărora revine cca. 80% din rezistenţa totală a arborelui bronhial.

Unul din semnele caracteristice pentru obstrucţia căilor aeroconductoare superioare este apariţia dispneei.

Dispneea este modificarea ritmului, aplitudinei şi frecvenţei respiraţiei externe cu mărirea efortului musculaturii respiratorii, însoţită de senzaţia subiectivă a insuficienţei de aer (lipsa satisfacţiei de la respiraţie). Dispneea poate fi permanentă, inclusiv şi în repaus, sau doar la efort fizic.

Respiraţia rară şi profundă (bradipneea) este consecinţa creşterii excitabilităţii centrului respirator în combinaţie cu inhibiţia tardivă prin feed-back a inspirului. Poate apărea la mărirea rezistenţei căilor aeroconductoare superioare (stenoza), în hipoxia gravă şi durabilă. Respiraţia rară şi profundă are caracter compensator (creşterea volumului respirator menţine minut-volumul respi-

rației rare). Avantajul respirației profunde și rare este randamentul sporit al efortului respirator. Odată cu micșorarea amplitudinei, bradipneea conduce la micșorarea ventilației pulmonare și insuficiență respiratorie.

În dispnee se stabilește un raport modificat dintre fazele ciclului respirator cu predominarea inspirului (*dispnee inspiratorie*, de ex., în stenoza căilor aeroconductoare superioare) sau a expirului (*dispnee expiratorie*, de ex., în astmul bronșic).

Un simptom caracteristic subaprovizionarii organismului cu oxigen, care însoțește dispneea, este cianoza. Prezintă o colorație albăstrie a pielii și mucoaselor (buzelor, urechilor, unghiilor) indusă de mărirea concentrației de hemoglobină redusă (neoxigenată) în sângele capilar.

În obstrucția bronhiilor mari (de ex., la creșterea endobronhială a tumorii) ventilația regiunii respective a plămânului (lob, segment) este întreruptă, aerul sechestrat se resoarbe și plămânul colabează - survine atelectazia obstructivă.

Obstrucția laringelui sau traheei (de către corpi străini, tumori, edem) antrenează dereglări letale de ventilație – asfixia.

Asfixia reprezintă insuficiența respiratorie acută caracterizată prin dereglarea aportului de oxigen (hipoxemie) și a eliminării dioxidului de carbon (hipercapnie). În evoluția asfixiei se evidențiază câteva perioade. Prima perioadă se manifestă prin respirație accelerată și profundă cu prevalarea inspirului – dispnee inspiratorie. Cea de-a doua se caracterizează prin micșorarea progresivă a frecvenței respirației cu păstrarea amplitudinei maximale și prevalarea expirului – dispnee expiratorie. În cea de-a treia, de rând cu scăderea frecvenței diminuează și amplitudinea respirației; această perioadă conduce consecvent la stopul respirator (pauza terminală), urmat de restabilirea de scurtă durată a respirației (respirație agonală, terminală, gasping), după care survine sistarea definitivă a respirației – moartea clinică.

Obstrucția căilor aeroconductoare inferioare

Obstrucția căilor aeroconductoare inferioare stă la baza patogeniei sindromului astmatic.

Etiologia. Obstrucţia căilor respiratorii inferioare poate fi provocată de procese patologice care îngustează lumenul lor – spasm, inflamaţie, tumefiere ş.a.

Patogenia sindromului astmatic constă în hiperreactivitatea şi inflamaţia căilor aeroconductoare inferioare cu participarea mastocitelor, eozinofilelor, limfocitelor-T, macrofagilor, neutrofilelor şi celulelor epiteliale. La persoanele susceptibile inflamaţia cauzează episoade recurente de dispnee, respiraţie genată, tuse, în special noaptea sau dimineaţa.

Se caracterizează prin îngustarea căilor respiratorii mici (bronhii subsegmentare şi bronhiolele terminale) provocată de spasmul acestora, de acumularea mucusului şi de tumefierea mucoaselor. În plus, expiraţia este însoţită de o obstrucţie suplimentară, patogenia căreia constă în faptul că căile aeroconductoare mici sunt lipsite de suport cartilajinos, din care cauză presiunea excesivă, care se creează în plămâni în timpul expiraţiei, le compresează până la gradul de colaps total. Acelaşi rol îl joacă şi picătura de mucus din orificiul bronhiolei, care se comportă ca o supapă - în timpul inspiraţiei se deplasează în direcţia alveolelor, ceea ce nu genează inspirul, iar în timpul expiraţiei se retrage în bronhiolă, pe care o obstruează împiedicând expirul. Orice dereglare cronică a expiraţiei conduce la hiperinflaţia plămânilor şi mărirea volumului de aer rezidual – emfizem pulmonar.

O consecinţă comună pentru obstrucţia căilor aeroconductoare superioare şi inferioare este insuficienţa respiratorie obstructivă.

20. FIZIOPATOLOGIA APARATULUI DIGESTIV

Dereglarea digestiei poate interesa unul sau mai multe compartimente ale tubului digestiv: cavitatea bucală, stomacul sau intestinele.

20.1. Fiziopatologia digestiei bucale

Digestia bucală se realizează prin intermediul procesului de masticație și salivație. Care inițează degradarea polizaharidelor și formarea bolului alimentar.

Masticația este un proces complex ce constă în tăierea, fragmentarea, zdrobirea și triturarea mecanică a alimentelor solide și semisolide în gură, concomitent cu îmbibarea lor cu salivă și formarea bolului alimentar. Tăierea și fragmentarea hranei este realizată de către incisivi, zdrobirea de premolari, iar triturarea- de către molari.

Procese dentare patologice

Caria dentară este un proces patologic caracterizat prin distrucția progresivă a țesuturilor dentare dure (smalțului, dentinei) cu formarea unui defect în formă de cavitate.

Etiologia. Caria este o afecțiune polietiologică care necesită existența unui teren susceptibil: prezența bacteriilor în cavitatea bucală și substrat nutritiv pentru acestea. Înlăturarea unuia dintre acești factori va stopa procesul carios.

De cele mai dese ori caria este produsă de microorganismele din depunerile dentare, care atacă substanța dură a dinților. Un rol deosebit revine microflorei streptococice din grupa A, *Streptococcus mutans* și *Lactobacillus,* care cel mai des sunt implicate în formarea plăcii bacteriene. Aceste bacterii pot fi transmise de la o persoana la alta. Ele consumă zaharurile prezente în hrană, formând acizi. Aceștea dizolvă smalțul dentar și inițiază procesul carios. Evoluția procesului carios diferă de la o persoană la alta.

Depunerile dentare și agresivitatea microorganismelor sunt favorizate de caracterul alimentației omului contemporan - hrană bine prelucrată mecanic, termic, consum excesiv de glucide.

Patogenia. Apariția și dezvoltarea cariei dentare este determinată de procesele de la suprafața smalțului, de raportul dintre factorii pro- și anticariogeni.

Saliva are un rol esențial în protecția contra cariei. Constituenții salivari mențin și influențează reparația smalțului dentar, re-

țin creșterea și înmulțirea bacteriilor, facilitează eliminarea deșeurilor alimentare. Smalțul de la suprafața dinților se află într-un proces continuu de dizolvare (demineralizare) și de reformare (remineralizare), în care mineralele salivare dețin rol decisiv. Astfel, fosforul și calciul din salivă participă la procesul de reparație a smalțului. Remineralizarea poate înlătura petele albe cretoase de pe suprafața dinților, care se consideră semne ale unei carii incipiente. Saliva conține și o serie de substanțe care acționează ca sisteme-tampon. Aceste sisteme neutralizează aciditatea produsă de bacterii, reducând aciditatea întregii cavități bucale și, în special, la nivelul suprafețelor dentare.

Un alt rol, pe care îl joacă saliva, este îndepărtarea resturilor alimentare. Fluxul secreției salivare influențează timpul de contact al alimentelor și acizilor cu suprafețele dentare și, implicit, procesele de mineralizare și demineralizare. Or, saliva exercită acțiune protectoare pentru smalț (curățire și remineralizarea, rol de tampon chimic, acțiune bactericidă).

Dereglările secreției salivare (hiposalivația, xerostomia etc.) contribuie la formarea tartrului dentar, compus în special din poliglicani adezivi, produși ai scindării microbiene a glucozei. Totodată la scindarea glucidelor se formează acizi organici, care dizolvă sărurile minerale din smalț (cristalele hidroxiapatitei). Dizolvarea sărurilor minerale este precedată de dezintegrarea elementelor organice din smalț (lamele, membrane prismatice) de către microorganisme. Produsele dezintegrării proteice pot forma complecși, care mobilizează calciul din cristalele hidroxiapatitei din smalț și dentină.

Deficiențele imunologice cu repercusiuni asupra sistemului salivă-dinte-pulpă, care deregleză homeostazia țesuturilor cavității bucale, se întâlnesc în neoplasme, malnutriție, intoxicații, etc. Aceste deficiențe influențează evoluția cariei dentare.

Pe lângă factorii exogeni, în patogenia cariei un rol important revine și factorilor endogeni din pulpă și structurile dentare dure. În tubii dentinuali, unde se află prelungirile odontoblaștilor, ca și

în smalț, circulă limfa, care provine din pulpă și asigură nutriția structurilor dentare.

O anumită importanță în patogenia cariei au modificările distrofice din celulele stratului periferic pulpar (odontoblaști), care în normă asigură troficitatea țesuturilor dure ale dentinei.

Paradontoza este un proces inflamator-distrofic al complexului de structuri, ce înconjoară rădăcina dintelui (periodont, osul alveolar, periostul, gingia), manifestată prin resorbție alveolară, pioree din pungile gingivale, slăbirea fixației dinților și pierderea lor.

Etiologia. Un rol important în etiologia parodontozei îl prezintă supratensionarea emoțională și stările stresante, din care cauză a și fost numită «maladie de adaptare». La apariția parodontozei contribuie și reducerea efortului fizic general și masticator, microflora pungilor gingivale, subnutriția, în special carența vitaminelor C și P. Rolul decisiv în dezvoltarea parodontozei aparține factorului neuro-distrofic și disfuncției glandelor salivare. În cazul unei troficități neadecvate țesuturile paradonțiului pot fi lezate de către enzimele salivare (kalicreina, ARN-za etc.), de factorii activi eliberați din leucocite. Insuficiența de salivă și microflora contribuie la apariția tartrului dentar care tulbură irigarea cu sânge a țesutului parodonțiului contribuind astfel la dezvoltarea parodontozei.

Patogenia. Parodontoza este determinată de acțiunea colagenazei bacteriene și celei leucocitare. (Vezi capitolul 6.1. «Distrofiile celulare în organele cavității bucale"). O anumită importanță au unele tulburări endocrine (hipogonadism, hipotireoza, hiperparatireoza, hipofuncția incretorie a glandelor salivare).

Pulpita. Pulpita este o afecțiune a pulpei dintelui (canalelor radiculare) de origine inflamatorie.

Etiologia. Rolul principal în producerea pulpitelor îl au bacteriile anaerobe, precum și bacteriile facultative (tab. 1). Anaerobii au fost izolați din infecții mixte ale canalelor în 97% din cazuri, iar în 40% din cazuri au fost izolați în exclusivitate.

Tabelul 1

Microorganisme asociate infecțiilor endodontice.

Bacterii anaerobe	Bacterii facultative
Peptostreptococcus spp.	*Streptococi alfa-hemolitici*
Peptococcus niger	*Neisserii nepretențioase*
Veillonella spp.	*Eikenella corrodens*
Eubacterium spp.	*Haemophilus aphrophilus*
Propionibacterium propionicum	*Haemophilus paraphrophilus*
Lactobacillus spp.	*Capnocytophaga spp.*
Actinomyces naeslundii	
Actinomyces odontolyticus	
Bifidobacterium dentium	
Prevotella melaninogenica	
Prevotella intermedia	
Prevotella oralis	
Porphyromonas endodontalis	
Porphyromonas gingivalis	

Patogenia. Microorganismele pot invada pulpa dentară în mod direct, pe calea pulpo-parodontală și pe calea hematogenă. *Accesul direct* al microbilor în camera pulpară deschisă cel mai frecvent este consecința unei leziuni carioase profunde. Alte condiții, care expun pulpa acțiunii microorganismelor orale, sunt eroziunile, fisurile structurilor dentare și fracturile dintelui, consecutive unui traumatism important. Supraviețuirea pulpei în aceste cazuri este o eventualitate rară din cauza invadării microbiane masive și a necrozei pulpare rapid instalată.

O altă cale de acces direct al microorganismelor la pulpa dentară este colonizarea canaliculelor dentinare deschise, consecutivă tratării cariilor profunde. Fiind mai puține, microorganismele nu amenință neapărat pulpa, mai ales când grosimea dentinei restante este de minimum 0,5 mm. Calea pulpo-parodontală de acces a microbilor spre pulpa dentară are două variante: prin canale laterale și prin foramenul apical. Canalele laterale pot apărea aproape oriunde pe suprafața rădăcinilor dentare sau în ariile de bifurcare.

Colonizarea microbiană a acestor structuri poate fi consecința unei boli parodontale, tratamentului parodontal sau traumatismelor parodonțiului.

Microorganismele din pungile parodontale profunde, din procesele inflamatorii de vecinătate sau de pe mucoasa gingivală (consecutiv unui traumatism cu deplasarea dintelui interesat) pot migra prin foramenul apical spre țesutul pulpar, fenomen destul de rar semnalat. Pe cale hematogenă microorganismele ajung la pulpă ca urmare a bacteriemiilor.

Descărcările tranzitorii ale bacteriilor din diverse țesuturi și organe sunt frecvente după intervenții chirurgicale, dar și după periajul dentar brutal, extracții dentare și chiar după un prânz bogat în alimente solide, dure. Este cunoscut că factorii bacteriostatici ai sângelui anihilează microbii ajunși accidental în torentul circulator, astfel că fenomenul nu are manifestări clinice și nici consecințe asupra altor organe sau țesuturi ale organismului. În cazul țesutului pulpar deja lezat are loc "atragerea" bacteriilor din sânge, fenomen numit anachoreză.

Indiferent de calea de pătrundere a bacteriilor în țesutul pulpar, prezența lor induce răspunsul inflamator din partea gazdei. Apariția infiltratului inflamator, la început cu polinucleare neutrofile și apoi cu limfocite T și B, prezența complementului și anticorpilor pot avea efect protector asupra leziunii, mai târziu, însă, are loc degenerarea și distrugerea pulpei dentare. Deoarece pulpa este inclusă într-o cavitate dură, cu pereți neextensibili, inflamația este rapid urmată de necroza țesutului. Doar la intervenții foarte precoce prin mijloace endodontice specifice procesul poate fi reversibil.

Fiziopatologia aparatului masticator

La om funcția masticatorie începe să se desfășoare odată cu formarea arcadelor dentare temporale. Până la vârsta de 6 ani, la copil predomină mișcările de propulsie-retropulsie ale mandibulei. După cea de-a doua înălțare a ocluziei (odată cu apariția molarilor I permanenți) overbiteul realizat de frontali blochează mișcările de propulsie ale mandibulei. Sistemul stomatognat este un conglome-

rat de organe şi ţesuturi de o mare varietate structurală, fiecare îndeplinind funcţii specifice, dar toate componentele sale împreună contribuie la realizarea unor funcţii proprii: masticaţia, deglutiţia, fonaţia, fizionomia etc.

Toate componentele sistemului stomatognat încep să se adapteze la noile dimensiuni şi reliefuri ale arcadelor dentare şi la o alimentaţie heterogenă care necesită contracţii musculare mai ample şi mai energice.

Masticaţia se desfăşoară ca un act reflex cu control voluntar. În masticaţia voluntară impulsul mişcării de coborâre-ridicare a mandibulei pleacă din circumvoluţiunea precentrală spre nucleul masticator coordonator din punte, care declanşează mişcarea de coborâre-ridicare a mandibulei. În masticaţia reflexă, impulsurile stimulatoare din diferite zone reflexogene ale cavităţii bucale ce contactează cu alimentele, trec prin primul neuron senzitiv al ganglionului Gasser, de unde, prin axonii acestuia, descind în neuronul motor din punte care declanşează coborârea mandibulei.

Adultul prezintă un sistem automatizat de masticaţie, care are la bază reflexe condiţionate aflate sub controlul SNC. Se descriu 4 tipuri de masticaţie:

1) Tipul tocător – predomină mişcările de coborâre-ridicare ale mandibulei.

2) Tipul frecător (diductor) – predomină mişcările de lateralitate.

3) Tipul propulsor, la care predomină mişcările de propulsie-retropulsie.

4) Tipul mixt, cel mai des întâlnit, care include toate tipurile de mişcări.

În cadrul procesului de masticaţie se disting 2 timpi:

1) timpul mecanic – de secţionare şi fragmentare a alimentelor ;

2) timpul fizico-chimic – de însalivare şi prelucrare enzimatică a alimentelor în vederea definitivării formării bolului alimentar.

Timpul mecanic al masticaţiei are drept scop secţionarea şi fragmentarea alimentelor introduse în cavitatea bucală. Prehensiu-

nea şi incizia alimentelor sunt acte funcţionale în care incisivii superiori pot atinge limita superioară a diafragmului Posselt.

Pentru prehensiune, mandibula coboară din poziţie de postură atât cât este necesar prizei interarcadice a fragmentului alimentar. Prin ridicarea mandibulei după o traiectorie uşor anterioară celei după care s-a făcut coborârea, traiectul poate continua până în poziţia „cap la cap" a incisivilor, urcând pe feţele palatinale ale frontalilor.

Urmează pregătirea mecanică a alimentelor prin mişcări de lateralitate desfăşurate predominant pe una dintre hemiarcade. Mişcarea de lateralitate a mandibulei este însoţită, de obicei, de o mişcare laterală de translaţie a condilului de aceeaşi parte, evaluată la aproximativ 1,4 mm.

La aproximativ 80% din indivizi pregătirea alimentelor se face printr-o alternare de striviri pe hemiarcada dreaptă şi stângă; la 12% masticaţia este unilaterală şi la 8% predomină mişcarea de deschidere-inchidere, alimentele fiind fragmentate în acelaşi ciclu masticator.

Un om face masticaţie 60–90 minute în 24 de ore (3–4 mese). Numărul mişcărilor mandibulare de la debutul procesului masticator până la deglutiţie este aproximativ de 60–70, variind de la un individ la altul.

În cursul masticaţiei articulaţia temporo-mandibulară (ATM) desfăşoară 3 tipuri de mişcări:

1) o mişcare balama: apare în timpul secţionării alimentelor;

2) propulsia şi retropulsia mandibulei ;

3) lateralitatea, care intervine în timpul masticaţiei propriu-zise şi care contribuie la fragmentarea alimentelor.

Aproape toţi muşchii sistemului stomatognat participă la masticaţie. Pterigoidianul lateral, temporalul, digastricul, muşchii infrahioidieni intervin în mişcarea de închidere rapidă şi de secţionare a alimentelor, în timp ce maseterul, pterigoidianul medial produc zdrobirea lor.

Muşchii limbii, buzelor şi obrajilor intervin şi ei în masticaţie. Ansamblul ridicătorilor mandibulei dezvoltă o forţă de 390-400

kg. Forțele de contracție ale mușchilor variază de la individ la individ, fiind influențată de vârstă, starea sistemului stomatognat, precum și de starea de sănătate a organismului.

Rolul limbii în masticație este complex:

- efect direct de presare a alimentelor pe palatul dur
- împinge alimentele pe fețele ocluzale ale dinților, favorizând formarea bolului alimentar și impregnarea lui cu salivă
- terminațiile nervoase senzitive de la nivelul limbii sunt capabile să selecteze acea parte din alimente, care este suficient de fărâmițată, aptă pentru deglutiție.

Palatul dur este acoperit cu o fibromucoasă dotată cu o deosebită sensibilitate tactilă. Pierderea gustului, pe care o relatează frecvent purtătorii de proteze mobile și mobilizabile, apare în urma reducerii sensibilității tactile de la acest nivel.

Musculatura obrajilor, pe lângă funcția de contenție, are rol și în repunerea alimentelor din vestibul pe fețele ocluzale ale dinților și în sensibilitatea tactilă și termică deosebită. Prin mișcările de deschidere și închidere ale cavității bucale, în primele faze ale masticației, cuspidul caninului și cuspizii activi ai premolarului (PM) și molarului (M) inferiori secționează alimentele prin contactele cu zonele de recepție din șanțurile intercuspidiene ale dinților omologi. Electromiografic s-a demonstrat că în primele 3–4 mișcări de deschidere-inchidere, alimentele sunt repartizate pe ambele hemiarcade; ulterior una din arcade devine predominant lucrătoare. Astfel, activitatea musculaturii devine asincronă, apărând masticația unilaterală.

În cursul masticației dinții efectuează o serie de mișcări de mică amplitudine, fără ca acestea să fie conștiente. Mobilitatea fiziologică a dinților, 28 μm în sens axial și 72–108 μm în sens orizontal, îi ajută să reziste la stresul ocluzal.

Mobilitatea fiziologică variază în cursul unei zile, fiind mai scăzută dimineața, depinde de vârstă și sex, fiind mai mare la copil și la femei.

Țesuturile parodontale sunt structurate astfel încât să suporte indirect forța de contracție a ridicătorilor mandibulari. Forța de

contracţie se transformă în presiune ocluzală transmisă parodonţiului.

Timpul fizico-chimic al masticaţiei. La insalivarea alimentelor un rol important joacă limba care acţionează asimetric (fiind orientată mereu spre hemiarcada activă) şi sinergic (concomitent şi în aceeaşi direcţie cu mandibula – homotropie linguo-mandibulo-salivară).

Saliva are o reacţie slab acidă, rolul ei în masticaţie fiind complex:

- lubrefierea mucoasei bucale
- prepararea bolului
- declanşarea scindării chimice a alimentelor prin enzimele ce le conţine

În xerostomie sau hiposialie (sindromul de „gură uscată"), masticaţia şi deglutiţia se realizează anevoios, reflexul de deglutiţie fiind întârziat sau conştientizat, iar mucoasa bucală traumatizată frecvent de unele alimente.

Dereglările masticaţiei apar în malformaţii bucale (« gură de lup »), anomalii de poziţie a dinţilor şi maxilarului, afecţiuni dentare (parodontoze avansate, periostite alveolare, pulpite, pioree alveolară etc.), care slăbesc trăinicia fixării dinţilor. Stomatitele grave bacteriene, toxice, scorbutul asociate cu excitaţii dureroase reduc timpul de masticaţie, micşorând astfel eficienţa acestui proces. Masticaţia se dereglează şi în cazul deschiderii insuficiente a gurii, în caz de afecţiuni labiale (inflamaţii acute, plăgi labiale, arsuri, retracţii cicatriceale posttraumatice sau postcaustice etc.), contracţia muşchilor maseteri (trismus), în tetanos, afecţiuni ale articulaţiei temporo-mandibulare (plăgi, traumatisme, artrite, leziuni sau luxaţii meniscale etc.), paralizia nervului trigemen sau facial şi a centrului deglutiţiei.

Dereglări masticatorii pot surveni în urma tratamentelor ortodontice, care urmăresc rezultate estetice şi nu raporturi ocluzale funcţionale, precum şi în modificările esenţiale ale ocluziei în caz de fracturi ale oaselor maxilare cu deplasări de fragmente, sau

deplasări ale dinților consecutive proceselor inflamatorii sau neoplazice.

Cel mai des masticația devine insuficientă în afectarea unor componente ale aparatului masticator, care fac imposibilă desfășurarea *ordonată* a masticației și reduc forța de masticație (oligodontii, adontii, abcese dentare, parodontopatii, ocluzii imperfecte etc.), inflamații ale mucoasei linguale, gingivale, abcese buco-faringiene.

Tulburările de masticație sunt determinate de deficiențe în prehensiunea alimentelor, de alterarea actului de masticație propriu-zis, de scurtarea timpului de masticație și de tulburări de reglare ale masticației.

Consecințele tulburărilor masticației. Consecutiv dereglărilor masticației are loc deglutiția unor fragmente alimentare insuficient fărâmițate, care pot leza mecanic mucoasa esofagiană și gastrică. Masticația insuficientă diminuează evacuarea conținutului stomacal.

20.2. Dereglările deglutiției. Disfagia

Deglutiția prezintă un proces complex constituit dintr-o secvență rigid ordonată de reflexe, grație cărora conținutul bucal străbate faringele și esofagul, ajungând în stomac. Procesul deglutiției are loc de 500–1200 ori pe zi, din care 50 în timpul somnului și doar 200 în timpul meselor. Fiecare deglutiție are o durata de câteva secunde și constă din două etape: bucală și faringiană.

Etapa bucală sau voluntară constă în împingerea bolului alimentar din cavitatea bucală în faringe. În cazul alimentelor solide este precedată de masticație și insalivarea partuculelor alimentare, desprinderea unui fragment din conținutul bucal cu limba și formarea bolului alimentar, care este adus pe suprafața postero-dorsală a limbii în „poziție pregătitoare".

Procesul deglutiției începe cu închiderea orificiului bucal prin contracția orbicularului buzelor. Masticația încetează , mandibula este stabilizată prin contracția fasciculelor posterioare ale tempo-